

تنوع العوامل الوراثية للاكتئاب مرتبط بمستويات الإجهاد المختلفة: دراسة واسعة النطاق.

تأليف

مدرس الدكتور محمد لوتي

فبراير 13, 2026

اقتبس من هذا المقال

مدرس الدكتور محمد لوتي (2026). تنوع العوامل الوراثية للاكتئاب مرتبط بمستويات الإجهاد المختلفة: دراسة واسعة النطاق.. عرب سايكولوجي. تم الاسترجاع من <https://arabpsychology.com/?p=118811>

هل شعرت يوماً بأن الحزن يسيطر عليك دون سبب واضح؟ أو ربما وجدت أن ضغوط الحياة اليومية تزيد من هذا الشعور؟ لطالما اعتبر الاكتئاب حالة نفسية معقدة، ولكن ما الذي يكمن وراء هذا التعقيد؟ هل هو مجرد رد فعل على الظروف، أم أن هناك عوامل أخرى، مثل الجينات، تلعب دوراً؟

منهجية البحث

قام باحثون بتحليل بيانات من مشروع "UK Biobank" (وهو قاعدة بيانات بيولوجية ضخمة تحتوي على معلومات صحية وراثية لمئات الآلاف من المشاركين في المملكة المتحدة) شملت ما يقرب من 120,000 شخص. ركزت الدراسة على الأعراض الاكتئابية الحالية لدى المشاركين، مع الأخذ في الاعتبار مستويات التوتر التي تعرضوا لها خلال العاميين الماضيين. قُسم المشاركون إلى ثلاث مجموعات: مجموعة تعرضت لضغوط كبيرة، ومجموعة تعرضت لضغوط بسيطة، ومجموعة لم تتعرض لأي ضغوط. استخدم الباحثون تقنية تسمى "تحليل الارتباط على مستوى الجينوم بأكمله" (Genome-Wide Association Study - GWAS) لتحديد الاختلافات الجينية (تسمى SNPs - Single Nucleotide Polymorphisms) المرتبطة بالأعراض الاكتئابية في كل مجموعة على حدة. تهدف هذه التقنية إلى مسح الجينوم بأكمله للعثور على مناطق معينة قد تكون مرتبطة بصفة معينة، في هذه الحالة، الأعراض الاكتئابية.

تقدير الوراثة

بالإضافة إلى ذلك، قام الباحثون بتقدير نسبة الوراثة (Heritability) في كل مجموعة. الوراثة تشير إلى مدى تأثير العوامل الوراثية على الاختلافات في صفة معينة بين الأفراد. بمعنى آخر، ما هي النسبة المئوية من الاختلافات في الأعراض الاكتئابية التي يمكن تفسيرها بالعوامل الوراثية؟

النتائج

أظهرت النتائج اختلافات ملحوظة في الوراثة بين المجموعات الثلاث. بلغت نسبة الوراثة في المجموعة التي تعرضت لضغوط كبيرة 10.4%، بينما كانت 8.8% في المجموعة التي تعرضت لضغوط بسيطة، و 5.1% فقط في المجموعة التي لم تتعرض لأي ضغوط. يشير هذا إلى أن العوامل الوراثية تلعب دوراً أكبر في الأعراض الاكتئابية لدى الأشخاص الذين تعرضوا لضغوط كبيرة.

على مستوى الاختلافات الجينية (SNPs)، تم تحديد 22 SNP ذات دلالة إحصائية في المجموعة التي لم تتعرض لضغوط، و 22 SNP في المجموعة التي تعرضت لضغوط بسيطة، و 14 SNP في المجموعة التي تعرضت لضغوط كبيرة. الأهم من ذلك، أن الجينات والعمليات البيولوجية المرتبطة بهذه الاختلافات الجينية كانت مختلفة بين المجموعات. في المجموعة التي لم تتعرض لضغوط، كان هناك ارتباط قوي بـ "الجينات غير المشفرة الطويلة" (long non-coding genes) و "الجزئيات الصغيرة المنظمة للرنا" (micro-RNA)، وهي جينات لا تنتج بروتينات ولكنها تلعب دوراً في تنظيم عمل الجينات الأخرى. أما في المجموعة التي تعرضت لضغوط كبيرة، فقد أشارت النتائج إلى تورط "جينات الساعة البيولوجية" (circadian genes) و "المسارات المناعية" (immunological pathways). جينات الساعة البيولوجية مسؤولة عن تنظيم دورة النوم والاستيقاظ، بينما المسارات المناعية تلعب دوراً في استجابة الجسم للالتهابات والأمراض.

دلالات البحث

تؤكد هذه النتائج على أن الاكتئاب ليس مرضاً واحداً، بل هو مجموعة من الحالات المختلفة التي قد يكون لها أسباب وراثية مختلفة. تشير الدراسة إلى أن الأعراض الاكتئابية التي تظهر بعد التعرض للتوتر قد يكون لها أساس وراثي مختلف عن الأعراض التي تظهر بشكل مستقل عن التوتر. هذا يعني أننا قد نحتاج إلى تطوير علاجات مختلفة لأنواع مختلفة من الاكتئاب، بناءً على الدور الذي يلعبه التوتر في تطور المرض.

كما أن فهم هذه الاختلافات الجينية يمكن أن يساعد في تحديد الأشخاص الأكثر عرضة للإصابة بالاكتئاب بعد التعرض للتوتر. قد يسمح لنا ذلك بتطوير استراتيجيات وقائية تستهدف هؤلاء الأشخاص على وجه التحديد. على سبيل المثال، قد يكون من المفيد تقديم دعم نفسي أو علاج دوائي للأشخاص الذين يحملون اختلافات جينية مرتبطة بزيادة خطر الإصابة بالاكتئاب بعد التعرض للتوتر.

هذه الدراسة، التي أجراها الباحثون، تفتح آفاقاً جديدة لفهم الاكتئاب وتطوير علاجات أكثر فعالية. من خلال النظر إلى الاكتئاب كمرض متعدد الأوجه، يمكننا أن نأمل في تحسين حياة ملايين الأشخاص الذين يعانون من هذا المرض.

Reference

Erdelyi-Hamza, B. (2026). *Three shades of gloom: investigating the genetic background of current depressive symptoms associated with different severity of current stress exposure in a general population.* European Neuropsychopharmacology

DOI: [10.1016/j.euroneuro.2025.11.005](https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2025.11.005)