نقص ناقل الأحماض الأمينية المثارة EAAT2 مرتبط بالسلوك الاكتئابي وأعراض خلل في الدماغ

تأليف

مدرس الدكتور محمد لوتي

فبراير 5, 2026

اقتبس من هذا المقال

مدرس الدكتور محمد لوتي (2026). نقص ناقل الأحماض الأمينية المثارة *EAAT2* مرتبط بالسلوك الاكتئابي وأعراض خلل في الدماغ. عرب سايكلوجي. تم الاسترجاع من https://arabpsychology.com/?p=118278

ARABPSYCHOLOGY.COM

هل شعرت يومًا بأنك عالق في حلقة مفرغة من الحزن واليأس، وكأنك غير قادر على استعادة بهجتك؟ الاكتئاب ليس مجرد شعور عابر، بل هو اضطراب عصبي نفسي معقد يؤثر على ملايين الأشخاص حول العالم. لطالما سعى العلماء لفهم الآليات الدقيقة التي تكمن وراء هذا المرض، والآن، قد تكون اكتشافات جديدة قد فتحت نافذة على منطقة حيوية في الدماغ تلعب دورًا رئيسيًا في تنظيم المزاج.

النقاط الرئيسية

أظهرت دراسة حديثة أن نقص بروتين ناقل الحمض الأميني المثيرة (EAAT2) في منطقة معينة من الحُصين (hippocampus) - وهي منطقة دماغية مرتبطة بالذاكرة والمزاج ـ يمكن أن يؤدي إلى سلوكيات شبيهة بالاكتئاب.
أكد الباحثون أن زيادة مستويات هذا البروتين في نفس المنطقة قد يكون له تأثير مضاد للاكتئاب، بينما تقليل مستوياته يزيد من خطر ظهور أعراض الاكتئاب.
تشير النتائج إلى أن خللًا وراثيًا بسيطًا في الجين المسؤول عن إنتاج EAAT2 قد يكون مرتبطًا بانخفاض خطر الإصابة بالاكتئاب.
توفر هذه الدراسة رؤى جديدة حول الآليات البيولوجية للاكتئاب، مما قد يمهد الطريق لتطوير علاجات أكثر فعالية.

منهجية البحث

قام فريق بحثي بقيادة الباحث تشنغ ك. بدراسة دور بروتين EAAT2 في الحُصين، وتحديدًا في المنطقة CA3، وهي منطقة فرعية تلعب دورًا هامًا في وظائف الذاكرة والمزاج. استخدم الباحثون نموذجين حيوانيين شائعين لمحاكاة الإجهاد المزمن، وهما نموذج الإجهاد الخفيف غير المتوقع المزمن (CUMS) ونموذج الإجهاد الاجتماعي الهزيم المزمن (CSDS). هذه النماذج تحاكي الظروف التي قد تؤدي إلى ظهور أعراض شبيهة بالاكتئاب لدى البشر.

لتقييم تأثير EAAT2، قام الباحثون بإجراء سلسلة من التجارب. شملت هذه التجارب تثبيط الدواء لـ EAAT2، والتلاعب الجيني لزيادة التعبير عن الجين SLC1A2 (الذي يشفر بروتين EAAT2) في منطقة CA3، وحذف الجين SLC1A2 بشكل مشروط في نفس المنطقة. بالإضافة إلى ذلك، استخدموا تقنيات التسجيل الكهربائي لدراسة نشاط الخلايا العصبية في منطقة CA3، وأجروا اختبارات سلوكية لتقييم أعراض شبيهة بالاكتئاب في الحيوانات.

لم يقتصر البحث على التجارب المعملية، بل قام الباحثون أيضًا بتحليل بيانات وراثية من عينات بشرية للبحث عن ارتباطات بين التغيرات الجينية في جين SLC1A2 وخطر الإصابة بالاكتئاب.

النتائج

أظهرت نتائج الدراسة أن انخفاض مستويات EAAT2، سواء عن طريق التثبيط الدوائي أو الحذف الجيني، كان مرتبطًا بسلوكيات شبيهة بالاكتئاب وزيادة نشاط الخلايا العصبية الهرمية في منطقة CA3. (الخلايا العصبية الهرمية هي نوع رئيسي من الخلايا العصبية في الدماغ). على العكس من ذلك، أدت زيادة مستويات EAAT2 إلى تأثيرات مضادة للاكتئاب وقمعت فرط نشاط الخلايا العصبية في منطقة CA3.

أظهرت الاختبارات السلوكية أن الحيوانات التي تم التلاعب بها جينيًا لزيادة مستويات EAAT2 أظهرت سلوكيات أكثر إيجابية، مثل زيادة الاهتمام بالأشياء الجديدة وتقليل الاستسلام في اختبارات اليأس المستحثة. في المقابل، أظهرت

ARABPSYCHOLOGY.COM

الحيوانات التي تم حذف EAAT2 منها سلوكيات أكثر سلبية، مثل فقدان الاهتمام بالبيئة المحيطة وزيادة الاستسلام.

بالإضافة إلى ذلك، وجد الباحثون أن وجود متغير وراثي معين (single-nucleotide polymorphism - SNP)، وهو اختلاف بسيط في تسلسل الحمض النووي، في جين SLC1A2 (تحديدًا rs77619780) كان مرتبطًا بانخفاض خطر الإصابة بالاكتئاب لدى البشر.

دلالات البحث

تُظهر هذه الدراسة أن نقص EAAT2 في منطقة CA3 من الحُصين يمكن أن يؤدي إلى ظهور سلوكيات شبيهة بالاكتئاب، مما يوفر رؤى جديدة حول الآليات البيولوجية الكامنة وراء هذا الاضطراب. يشير هذا الاكتشاف إلى أن EAAT2 قد يكون هدفًا علاجيًا واعدًا لتطوير أدوية جديدة مضادة للاكتئاب.

إن فهم الدور المحدد لـ EAAT2 في تنظيم نشاط الخلايا العصبية في منطقة CA3 يمكن أن يساعد في تحديد الأفراد الأكثر عرضة للإصابة بالاكتئاب وتطوير استراتيجيات وقائية مخصصة. كما أن اكتشاف الارتباط بين المتغير الجيني rs77619780 وانخفاض خطر الإصابة بالاكتئاب يفتح الباب أمام إجراء المزيد من الدراسات لفهم كيف يمكن للعوامل الوراثية أن تؤثر على قابلية الفرد للاكتئاب.

بشكل عام، تسلط هذه الدراسة الضوء على أهمية الحفاظ على وظيفة EAAT2 الطبيعية في الحُصين لصحة الدماغ والعاطفة. قد يؤدي تطوير علاجات تستهدف تعزيز نشاط EAAT2 إلى تحسين نوعية حياة ملايين الأشخاص الذين يعانون من الاكتئاب.

Reference

Cheng, K. (2026). *Deficit of neuronal EAAT2 impairs hippocampus CA3 neuron's activity and may induce depressive like behaviors*. Journal of Advanced Research.

DOI: 10.1016/j.jare.2025.03.016

ARABPSYCHOLOGY.COM