مجلة ضيـاء للبحوث النفسية والتربوية
الترقيم الدولي الموحد (ISSN) : 2716-8174
EISSN: 2800-0803
مجلد (6)، عدد (2)/جانفي 2026 / ص: 64-77

# التفاعل الجيني-البيئي وأثره في ظهور النمط الظاهري
## -دراسة في إطار علم النفس البيولوجي الوراثي -

# Gene-environment interaction and its impact on phenotype development
## - A study within the framework of genetic biopsychology -

عيساوي سامية[1]*، أحمد ذيب [2]،
[1] جامعة قسنطينة 2 (الجزائر)، aissaouighada44@gmail.com
[2] جامعة العربي بن مهيدي أم البواقي (الجزائر) ahmed25dib@gmail.com

تاريخ الاستلام:14-11-2025 تاريخ القبول:08-01-2026

**ملخص:**
يهدف هذا البحث إلى دراسة النمط الجيني – البيئي، وطريقة التفاعل بينهما مما يؤدي إلى تشكل النمط الظاهري ، عن طريق دراسة بيولوجية نفسية
والإشكال الذي يسعى البحث للإجابة عنه بالضبط ذلك الذي يتعلق بمدى مساهمة التفاعل بين النمط الجيني والعوامل البيئية في ظهور النمط الظاهري.
ولتحقيق الهدف المذكور، وللإجابة عن هذا التساؤل المطروح استخدم البحث ثلاث مناهج أساسية، وهي المنهج الوصفي، والمقارن، والتفسيري.
هذا، وقد خلص البحث إلى أن النمط الجيني لا يمكنه أن يعمل بمعزل عن البيئة، وأن للعوامل البيئية القاسية تأثير قويّ في ظهور الاضطرابات النفسية.
**الكلمات المفتاحية**: النمط الجيني، البيئة، النمط الظاهري، المنظور الإبيجيني، النماذج المفسرة.

**Abstract**
This study aims to examine gene–environment interaction and the mechanisms through which they jointly contribute to the formation of the phenotype from a biopsychological perspective. The central question addressed in this research concerns the extent to which the interplay between genetic patterns and environmental factors shapes the emergence of phenotypic characteristics.
To achieve this objective and answer the research question, three methodological approaches were employed: the descriptive, the comparative, and the interpretative approaches.

* عيساوي سامية: aissaouighada44@gmail.com

The findings indicate that genetic patterns cannot function independently of environmental influences, and that adverse environmental conditions exert a significant impact on the onset and development of psychological disorders.

**Keywords**: genetic pattern; environment; phenotypic pattern; epigenetic perspective; explanatory models.

**مقدمة:**

شهد علم النفس المرضي تطورا نوعيا خلال العقود الأخيرة في طريقة تفسيره وفهمه للاضطرابات النفسية، إذ مر بمراحل متعددة تعكس تحولات الفكر العلمي والنفسي في تفسير الظاهرة المرضية، حيث انطلقت التفسيرات الأولى من المدرسة التحليلية التي أسسها سيغموند فرويد، والتي نظرت إلى الاضطراب النفسي بوصفه نتيجة لصراعات **دينامية لا شعورية بين مكونات الجهاز النفسي، ولعمليات الكبت والتثبيت** في مراحل النمو النفسي الجنسي، وركزت هذه المقاربة على البنية النفسية الداخلية للفرد.

ثم برزت بعد ذلك المدرسة السلوكية مع واتسون وسكينر التي كانت لها وجهة نظر مغايرة تماما لما جاء به فرويد، حيث ركزت على **مبدأ الحتمية البيئية**، وفسرت الاضطرابات النفسية بوصفها أنماطا سلوكية مكتسبة عبر **عمليات التعلم الشرطي**، وأصبح السلوك قابلا للملاحظة والقياس.

وفي مرحلة تالية جاءت المقاربة المعرفية لتقدم تفسيرا آخر للاضطرابات النفسية، لا يرى فيها مجرد سلوكيات مكتسبة، بل تشوهات معرفية في معالجة الإدراك والتفكير.

وعلى الرغم من تطور هذه المقاربات وتباينها إلا أنَّها ظلت تركز على أحد الجانبين إما **نفسي داخلي أو بيئي خارجي** دون أن تقدم تفسيرا متكاملا يأخذ بعين الاعتبار التفاعل بين **الاستعدادات الداخلية والظروف الخارجية.**

ومع تقدم علوم الاعصاب والوراثة خلال النصف الثاني من القرن العشرين، بدأ علم النفس المرضي يتجه نحو مقاربات جديدة.

وتعتبر **المقاربة الوراثية** إحدى الطرق الرئيسية التي تسعى الى فهم الجانب الوراثي ودوره في نشوء وتطور الإضطرابات النفسية، وتعتمد في ذلك على تحليل الجينات وانتقالها عبر الأجيال.

وتشير الدراسات الحديثة إلى وجود أساس وراثي للاضطرابات النفسية، حيث تلعب الطفرات الجينية والتغيرات في الحمض النووي دورا في زيادة القابيلة للإصابة بالاضطرابات النفسية، وقد ساهمت دراسات التوائم والجينات في الكشف عن دور الاستعداد الوراثي في نشوء العديد من الاضطرابات وأصبحت العوامل الجينية والوراثية

عنصرا أساسيا في علم النفس المرضي، لا باعتبارها عوامل حتمية، بل كمكون يتفاعل ديناميكيا مع البيئة والتجربة الشخصية ليشكل النمط الظاهري عند الفرد.

فبالرغم من أننا ندرك أننا كائنات جينية موروثة، لكننا ندرك في الوقت ذاته أنه لا يمكن للجينات أن تعمل بمعزل عن البيئة، فالعوامل الخارجية التي يتعرض لها الإنسان في حياته اليومية لها دور كبير وفعال **على التعبير الجيني** وظهور المرض، فالجينات قد تحدد الاستعداد أو القابلية غير أن تفعيل هذا الاستعداد يتوقف على الضغوط البيئية، مثل الصدمات النفسية، أو الحرمان العاطفي، أو تجارب الحياة القاسية، فعندما تتفاعل قابلية الفرد مع عوامل ضغط بيئية ينتج عنه الاضطراب.

إن **المقاربة التفاعلية الحديثة** التي تجمع بين الأبعاد النفسية والبيولوجية والاجتماعية، تؤكد أن الاضطراب النفسي لايمكن فهمه إلا من خلال التفاعل المعقد بين جميع هذه الابعاد.

**أهمية البحث:**

تنبع أهمية هذا البحث من الحاجة المتزايدة إلى فهم أكثر عمقا لكيفية تداخل العوامل الوراثية مع المؤثرات البيئية، في تشكل النمط الظاهري للاضطرابات النفسية، ومن هنا تبرز أهمية هذا البحث في النقاط التالية: فيما

- المساهمة في سد فجوة معرفية والتي تتعلق بضعف الدراسات العربية التي تتناول التفاعل بين النمط الجيني والعوامل البيئية في تفسير الاضرابات النفسية
- تعزيز الفهم النظري للعلاقة التفاعلية بين الجينات والبيئة ودورها في صياغة الاستعدادات المرضية.
- تقديم رؤية تطبيقية يمكن أن يستفيد منها الممارسون في مجال الميدان النفسي

**إشكالية البحث**:

في ظل هذا التداخل الشديد بين النمط الجيني والعوامل البيئية في نشوء الاظطرابات النفسية وتحديد السلوك البشري، أصبح فهم العوامل المؤثرة في ظهور النمط الظاهري من أكثر المواضيع تعقيدا في العلوم النفسية والبيولوجية حيث لا يمكن تفسير الاضطرابات النفسية من خلال عامل واحد وإهمال العوامل الأخرى وهذا ما أدى بنا إلى طرح التساؤلات التالية:

**إلى أي مدى يساهم التفاعل بين النمط الجيني والعوامل البيئية في ظهور النمط الظاهري؟**

وللإجابة على التساؤل الرئيسي يطرح البحث عدة تساؤلات فرعية وهي:

- كي تؤثر البيئة على التعبير الجيني؟
- ماهي النماذج التي تساعد على تفسير التفاعل الجيني البيئي؟
- ماهي إنعكاسات هذا التفاعل على فهم الشخصية المرضية؟
- هل يمكن صياغة معايير جينية بيئية قابلة للتطبيق إكلينيكيا؟

**أهداف البحث:**

يهدف هذا البحث إلى تحقيق جملة من الغايات العلمية أبرزها:

- إبراز أشكال التفاعل بين النمط الجيني والبيئة.
- إبراز النماذج التي تساعد في تفسير التفاعل الجيني البيئي.
- بيان انعكاسات هذا التفاعل على فهم الشخصية المرضية.
- محاولة صياغة معايير جينية بيئية تساعد على التشخيص.

**منهجية البحث**:

نظرا لتعدد المقاربات في هذا البحث واتصافه بالطابع التفاعلي المعقد كان من المناسب الاعتماد على عدة مناهج بحثية، وهي على النحو الآتي:

- **المنهج الوصفي**، وذلك بغرض وصف ظاهرة التفاعل بين النمط الجيني والبيئة.
- **المنهج المقارن** من أجل المقارنة بين مختلف النماذج التفسيرية التي تناولت نشوء الاضطرابات النفسية، وذلك بهدف إبراز أوجه الاتفاق والاختلاف في كيفية تفسير العلاقة بين العوامل البيولوجية والعوامل الخارجية.
- **المنهج التفسيري**، وذلك بغرض تحليل الأبعاد السببية والدينامية في العلاقة بين النمط الجيني والعوامل البيئية.

**الإطار المفاهيمي للبحث:**

**مفهوم النمط الجيني:**

تعد الوراثة أحد أهم فروع علم الأحياء التي تهتم بدراسة آلية انتقال الصفات الوراثية عبر الأجيال، وتتم هذه العملية من خلال الجينات، إذ تحتوي الجينات على التعليمات المسؤولة عن تكوين الصفات الموروثة لذلك يعتبر النمط الجيني مفهوما محوريا في تفسير التنوع الحيوي.

ويُعرَّف **النمط الجيني** بأنه التركيب الوراثي للكائن الحي، أي **مجموعة الأليلات** التي يرثها داخل جيناته. هذا التركيب مشفّر في الحمض النووي (DNA)، وهو المادة الوراثية الأساسية في الخلايا. ويُنظَّم الDNA في وحدات تُسمّى **الجينات**، وهي المسؤولة عن ترميز البروتينات التي تُسهم في تحديد صفات الكائن. وتُعدّ النسخة المحددة من كل جين (الأليل) هي التي تشكّل **النمط الجيني للكائن الحي**، في حين يتحكم هذا النمط الجيني في النمط الظاهري، أي الصفات القابلة للملاحظة مثل لون الشعر والعينين، وكذلك الصفات المجهرية مثل نوع البروتين المُنتَج داخل الخلايا( Griffiths et al., 2015; Campbell & Reece, 2017).

**مفهوم النمط الظاهري:**

يُشير **النمط الظاهري** إلى المجموعة الكاملة من الصفات والسلوكيات **القابلة للملاحظة** لدى الفرد، الناتجة عن تفاعل الجينات مع البيئة. ومن منظور علم النفس فإن النمط الظاهري لا يقتصر على المظاهر الجسدية مثل لون العينين أو الطول، بل يشمل أيضًا **الصفات النفسية** مثل الذكاء، والمزاج، والشخصية. ( American Psychological Association, 2023)

ويتأثر النمط الظاهري بظروف النمو والتعليم والخبرات الحياتية، فعلى سبيل المثال قد يمتلك شخصان نفس النمط الجيني المتعلق بالقدرات المعرفية، لكن الفروق في بيئتهما التعليمية والتربوية تؤدي إلى أنماط ظاهرية مختلفة في الذكاء والتحصيل، وهذا ما يُعرف في علم النفس الوراثي بـ **التفاعل بين الجينات والبيئة** (Caspi & Moffitt, 2018).

وقد أكدت الأبحاث الحديثة أن الأنماط الظاهرية النفسية يمكن أن تُستخدم لفهم **القابلية** للإصابة ببعض الاضطرابات مثل الاكتئاب أو الفصام، حيث تُظهر هذه الحالات اختلافات مميزة في الأنماط السلوكية والمعرفية الظاهرة. ( Gottesman & Gould, 2003)

كما يُستخدم النمط الظاهري لتحديد **العلاقة بين الصفات الوراثية والسلوك** فمثلاً، سمات مثل العصابية أو الانبساط يمكن تحليلها كنماذج ظاهرية تعكس تأثيرات متعددة من الجينات والبيئة. (Plomin, DeFries, Knopik, & Neiderhiser, 2016)

**التفاعل بين الجينات والبيئة من المنظور الإبيجيني:**

تلعب الجينات دورًا محوريًا في تحديد الخصائص البيولوجية للكائن الحي، إذ تحتوي على تسلسل من الحمض النووي (DNA) الذي يوجه تكوين البروتينات المسؤولة عن بناء الخلايا وتنظيم وظائف الجسم الحيوية (National Human Genome Research Institute, 2023).

وقد أظهرت الدراسات الحديثة في علم الوراثة السلوكي أن الجينات لا تحدد فقط الصفات الجسدية، بل تساهم أيضًا في تشكيل **الاستعدادات النفسية**، مثل الميل للقلق أو الاكتئاب أو الانبساط والانطواء. وقد أثبتت دراسات التوائم والتبني أن نسبة معتبرة من الفروق الفردية في السمات الشخصية والمزاجية يمكن تفسيرها بعوامل وراثية. ومع ذلك، لا تعمل الجينات بمعزل عن البيئة، بل يحدث تفاعل مستمر بين العوامل الوراثية والبيئية يؤثر على تطور الشخصية والسلوك. (Plomin, DeFries, Knopik, & Neiderhiser, 2016)

ويشير المنظور الإبيجيني إلى دراسة الآليات البيولوجية التي تنظم التعبير الجيني دون تغيير تسلسل الحمض النووي (DNA) نفسه. بعبارة أخرى، **البيئة لا تغيّر الجينات ذاتها، ولكنها تُعدّل طريقة عملها أوتشغيلها وإيقافها من خلال عمليات مثل مثيلة الحمض النووي** (DNA methylation) **وتعديل الهستونات**. **هذه التغيرات يمكن أن تؤثر على كيفية استجابة** الفرد للضغوط والتجارب النفسية. (Nestler, Peña, Kundakovic, Mitchell, & Akbarian, 2016) أي أن العوامل الخارجية مثل التغذية، والتوتر، والتجارب النفسية يمكن أن تُنشّط أو تُثبّط جينات معينة دون أن تغيّر تسلسل الDNA. وهذا الفهم يُعد امتدادًا حديثًا للنظرية التفاعلية بين الوراثة والبيئة التي تحدث عنها علم النفس البيولوجي. (إبراهيم، 2005) حيث أثبتت الأبحاث الإبيجينية أن العوامل البيئية مثل التغذية، والتوتر، والتجارب المبكرة في الطفولة، يمكن أن تُحدث تعديلات إبيجينية تؤثر في نشاط الجينات المسؤولة عن النمو العصبي وتنظيم الانفعالات. فعلى سبيل المثال، التعرض المزمن للضغوط النفسية يمكن أن يؤدي إلى تغيّرات في مثيلة جينات تتحكم في تنظيم هرمون الكورتيزول، مما يزيد من القابلية للإصابة بالاضطرابات النفسية مثل الاكتئاب أو القلق (Meaney & Szyf, 2005)

وقد أشار كمال مرسي إلى أن العوامل البيئية تعمل كمفتاح يشغّل أو يوقف بعض الجينات العصبية، ما ينعكس على التوازن النفسي للفرد (مرسي، 2018)

ووفقا للمنظور النفسي فإن علم الإبيجين etics يُظهر أن الخبرات الحياتية وخاصة تلك المرتبطة بالعلاقات الأسرية كالخبرات المبكرة في الطفولة -مثل علاقة الطفل بوالديه ومستوى الأمان النفسي والحرمان والصدمة - تترك بصمة بيولوجية دائمة في الدماغ. هذه البصمة الإبيجينية قد تفسر سبب اختلاف الأفراد في الاستجابة الانفعالية والقدرة على التكيف، حتى لو كانوا يمتلكون نفس النمط الجيني.

وبناء على ذلك يصبح السلوك النفسي نتاجًا لتفاعل معقّد بين الجينات، البيئة، والآليات الإبيجينية التي تربط بينهما. (Boyce & Kobor, 2015)

وتشير الأبحاث على وجه الخصوص إلى أن الصدمات النفسية تؤثر في الجينات المنظمة للاستجابة للضغط العصبي، مثل جين NR3C1 المرتبط بالكورتيزول. (Meaney & Szyf, 2005) لذلك تعتبر الإبيجينية جسرًا يربط بين الخبرة النفسية والتغيرات العصبية فالضغوط المزمنة أو الصدمات النفسية قد تترك أثرًا دائمًا على نشاط الجينات داخل الدماغ، مما يؤثر على المزاج والسلوك، إن تأثير البيئة في السلوك لا يكون مباشرًا فقط، بل يتم عبر آليات جزيئية تتحكم في التعبير الجيني داخل الخلايا العصبية (بدر، 2020)

كما أن التنشئة الاجتماعية وأساليب التربية لهما دور أساسي في تشكل البيئة النفسية، والتي بدورها تُسهم في تعديل التعبير الجيني، خاصة الجينات المسؤولة عن الضبط الانفعالي والتفاعل الاجتماعي. وهذا ما يتيح لنا إمكانية الربط بين علم النفس الاجتماعي والإبيجين في تفسير السلوك الإنساني. (عبد الستار، 2005)

كما تساهم بعض العناصر الغذائية (مثل حمض الفوليك، وفيتامين B12) في عمليات مثيلة الحمض النووي، مما يجعل النظام الغذائي عاملاً بيئيًا قويًا في ضبط نشاط الجينات، وهذا يُظهر أن السلوك الصحي يمكن أن يدعم الصحة النفسية عبر التأثير الإبيجيني. (2020 بدر)

وبحسب المنظور الإبيجيني فإن التعبير الجيني قابل للتعديل عبر الزمن، أي أن التجارب الجديدة (الإيجابية أو السلبية) يمكن أن تُعيد ضبط نشاط بعض الجينات. وهذا يفسر قدرة الإنسان على التعافي النفسي والتكيف بعد الصدمات.(مرسي، 2018) كما تشير الدراسات إلى أن بعض التعديلات الإبيجينية الناتجة عن تجارب حياتية قوية (مثل المجاعة أو الصدمة) يمكن أن تُورَّث للأجيال التالية، أي أن أثر البيئة قد ينتقل وراثيًا.

وهذا مايفسر اختلاف الأفراد في استجابتهم النفسية رغم تشابههم الجيني، فالبيئة لها دور في إعادة برمجة الجينات العصبية وهي من تحدد القابلية للاضطرابات النفسية. ولهذا فإن فهم التفاعل الجيني-البيئي في نشاة الاضطرابات النفسية يتطلب النظر للإنسان كوحدة ديناميكة، ومن خلال هذا الفهم المتكامل يمكن تطوير تدخلات نفسية أكثر دقة

**نماذج تطبيقية:**

حتى لا يظل الموضوع محلقا في سماء التنظير فإننا نذكر بعض النماذج التطبيقية التي تؤكد وقوع الفاعل بين البيئة الاجتماعية والنمط الظاهري السلوكي.

وقد تقصدت التنويع في الأمثلة التطبيقية، سواء ما تعلق بالعينات المختارة، أو ما تعلق بالعهوامل المؤثرة، وذلك من أجل تقوية الثقة بنتائج البحث وفرضياته.

وفيما يلي ايراد لهذه النماذج التطبيقية.

**تجربة الفئران والأمومة:**

في دراسة كلاسيكية على الفئران وُجد أن الفئران الصغيرة التي حظيت برعاية أمومية عالية اللعق تنظيف متكرر من الأم طوّرت تنظيمًا جيدًا لهرمون الكورتيزول المسؤول عن التوتر. بينما الفئران التي لم تتلقَ رعاية كافية أظهرت ارتفاعًا مزمناً في الكورتيزول وزيادة في القلق.

وقد تم تفسير هذه النتائج بأن **العناية الأمومية** عدّلت التعبير الجيني لجين NR3C1 عبر مثيلة الحمض النووي (DNA Methylation)، أي أن البيئة الاجتماعية (سلوك الأم) غيّرت نشاط الجين وأثّرت في النمط الظاهري السلوكي للفئران (الهدوء أو القلق) (Meaney & Szyf, 2005)

**دراسات التوائم المتماثلة والمنفصلة بيئيًا:**

أظهرت الدراسات على التوائم المتماثلة (الذين لديهم جينات متطابقة) أن البيئة المختلفة التي يعيش فيها كل فرد قد تُحدث اختلافات واضحة في النمط الظاهري مثل الشخصية أو مستوى الذكاء أو القابلية للاكتئاب.

وعلى الرغم من التشابه الجيني الكبير بين التوأم، فإن الخبرات الحياتية المختلفة تُفعل أو تُثبّط جينات معينة مسؤولة عن تنظيم الانفعالات والاستجابة للضغط (Plomin et al., 2016)

**تأثير المجاعات على التعبير الجيني:**

خلال شتاء المجاعة الهولندية (1944–1945) لاحظ العلماء أن الأطفال الذين تعرّضت أمهاتهم لسوء تغذية أثناء الحمل عانوا لاحقًا من زيادة خطر الإصابة بأمراض مثل السمنة والاكتئاب.

وقد وُجد أن هذه التأثيرات تعود إلى تغيرات إبيجينية دائمة في جين IGF2 المسؤول عن النمو.

ومن هنا أكد الدارسون على تأثير البيئة الغذائية في التعبير الجيني الذي ينتج عنه فيما ظهور النمط الظاهري المرضي.

**دراسة على تأثير الضغط النفسي المزمن:**

أظهرت الدراسة التي أجراها (Miller )على بالغين، أن الضغوط النفسية المزمنة تؤدي إلى زيادة في نشاط الجينات الالتهابية (مثل NF-KB) وانخفاض في التعبير الجيني للجينات المضادة للالتهاب، هذه التغيرات تساهم في زيادة القابلية للاكتئاب وضعف المناعة، ما يدل على أن البيئة النفسية تعدل التعبير الجيني فتنتج فروقًا في النمط الظاهري النفسي والبدني. (Miller et al., 2009)

**تأثير البيئة المدرسية على التطور المعرفي:**

بيّنت دراسات علم الأعصاب التنموي أن البيئة التعليمية الغنية والمحفزة معرفيًا تساهم في زيادة الاتصال العصبي في الفص الجبهي لدى الأطفال، وهو ما يعزز الأداء المعرفي.

وقد أظهر التحليل الجيني أن البيئة المدرسية قد تُفعّل جينات مسؤولة عن اللدونة العصبية (مثل BDNF)، فتتحسن القدرات الذهنية أي أن التحفيز البيئي يعدل التعبير الجيني المعرفي(Noble et al., 2015)

**النماذج التفسرية للتفاعل الجيني البيئي:**

**نموذج الاستعداد–الضغط** (Diathesis–Stress Model)

يُعد هذ النموذج من أكثر النماذج تفسيرا لنشأة الاضطرابات النفسية، حيث يفترض هذا النموذج أن الفرد يحمل استعدادًا داخليًا (وراثيًا أو فسيولوجيًا) قد لا يؤدي إلى اضطراب إلا إذا تفاعل مع عوامل بيئية ضاغطة مثل الفقد، أو الصدمات، أو التوترات الأسرية والاجتماعية.

بمعنى آخر، لا تكفي الجينات وحدها لظهور الاضطراب، بل إن البيئة هي التي تُفَعِّل الاستعداد الكامن، فالفرد الذي لديه استعدادًا وراثيًا للفصام مثلًا قد لا تظهر عليه

الأعراض إلا إذا تعرّض لمستوى مرتفع من الضغوط الحياتية أو عند تعاطي المخدرات في سن مبكرة.

وتُستخدم هذه الفرضية لتفسير كثير من الاضطرابات مثل الاكتئاب، والفصام، واضطرابات القلق، واضطراب ثنائي القطب، حيث يلاحظ أن الاستعداد الجيني لا يكفي بمفرده، بل يحتاج إلى شرارة بيئية لبدء الاضطراب.

وقد تبنّى هذا النموذج عدد من الباحثين العرب في دراساتهم، مؤكدين على أهمية الجمع بين الوراثة والعوامل الاجتماعية في تفسير السلوك المرضي (مرسي، 2016) فعلى سبيل المثال، قد يمتلك بعض الأفراد جينات تجعلهم أكثر عرضة للاكتئاب، ولكن لا يصابون به إلا عند مواجهة أحداث حياتية سلبية كالفقد أو الصدمات النفسية. وقد دعمت دراسات علمية هذا التفاعل، مثل دراسة (Caspi et al2003) التي وجدت أن حاملي أليل قصير من جين HTTLPR-5 أظهروا معدلات اكتئاب أعلى بعد التعرّض لضغوط حياتية مقارنة بغيرهم.

**نموذج الحساسية التفاضلية** (Differential Susceptibility Model)

يقدّم هذا النموذج رؤية أكثر تطورًا من نموذج الاستعداد–الضغط؛ فهو لا يرى أن الجينات تحدد فقط القابلية السلبية للإصابة بالاضطراب، بل أيضًا القدرة الإيجابية على التكيّف مع البيئة، أي أن بعض الأفراد أكثر حساسية وتأثرًا بالسياق المحيط سواء كان سلبيًا أو إيجابيًا، فمثلًا قد يُظهر طفل ذو حساسية وراثية عالية سلوكًا عدوانيًا في بيئة أسرية مضطربة، لكنه قد يكون أكثر تفوقًا وانسجامًا في بيئة داعمة ومحفزة. هذه الفكرة تتقاطع مع مفاهيم المرونة النفسية والتفاعل الجيني–البيئي الإيجابي التي أكد عليها باحثون عرب مثل (القريوتي، 2019) والذين أشاروا إلى أن الجينات لا تعمل بمعزل عن البيئة، بل تتفاعل معها في اتجاهين متعاكسين: نحو الخطر أو نحو النمو.

كما تُظهر أبحاث و(2009Pluess Belsky) أن هذه الحساسية قد تنبع من اختلافات جينية أو فسيولوجية تجعل بعض الأفراد أكثر استجابة للتأثيرات البيئية. مثلًا، الأطفال الذين يحملون بعض الأنماط الجينية في جين DRD4 قد يكونون أكثر تأثرًا بأسلوب التربية، سواء كان سلبيًا أو إيجابيًا.

**نموذج التفاعل الحيوي–النفسي–الاجتماعي (Biopsychosocial Model)**

ويعد هذا النموذج من أكثر النماذج تكاملًا في تفسير الاضطرابات النفسية. إذ يرى أن السلوك المرضي هو نتاج تفاعل عوامل بيولوجية (كالجينات والهرمونات)، وعوامل نفسية (كالشخصية وأساليب التفكير)، وعوامل اجتماعية (كالأسرة والثقافة والضغوط).

وبخلاف النماذج السابقة التي تركّز على بعدين فقط (وراثي وبيئي)، فإن هذا النموذج يُبرز ديناميكية التفاعل المستمر بين المستويات الثلاثة.

فعلى سبيل المثال، يمكن أن يؤدي الاستعداد الوراثي للاكتئاب إلى خلل في النواقل العصبية (مثل السيروتونين)، لكنّ الاستجابة الانفعالية للضغوط والتنشئة الاجتماعية تلعب دورًا مضاعفًا في استمرار الأعراض أو تراجعها.وقد استخدم هذا النموذج بكثرة في الدراسات الإكلينيكية العربية الحديثة لتفسير الاضطرابات النفسية، حيث اعتُبر إطارًا نظريًا مرنًا يمكن تطبيقه على مختلف الحالات (حجازي، 2020).

**النموذج الإبيجيني (Epigenetic Model)**

أحدثت الاكتشافات في علم الوراثة الإبيجينية تحولًا كبيرًا في فهم العلاقة بين الجينات والبيئة.يفترض هذا النموذج أن البيئة تستطيع **تعديل** نشاط الجينات دون أن تغيّر تركيبها الوراثي، وذلك من خلال عمليات كيميائية مثل ميثلة الحمض النووي ( DNA methylation) أو تعديل الهيستونات. هذه التغيرات يمكن أن **تغلق** أو **تفتح** جينات معينة مرتبطة باستجابات نفسية، مما يؤدي إلى اختلافات في القابلية للاضطراب حتى بين توائم متماثلة جينيًا.فعلى سبيل المثال، يمكن أن تؤدي الخبرات الصادمة في الطفولة إلى تغيرات إبيجينية في الجينات المسؤولة عن تنظيم محور الضغط العصبي (HPA axis)، مما يجعل الفرد أكثر عرضة للقلق أو اضطراب ما بعد الصدمة في المستقبل.هذا النموذج بدأ يجد طريقه إلى البحوث النفسية العربية المعاصرة، إن فهم التفاعل الإبيجيني يفتح آفاقًا جديدة في علاج الاضطرابات النفسية من خلال العلاج النفسي–البيولوجي المتكامل( الطراونة 2021)

**النموذج المعرفي–الوراثي** (Cognitive–Genetic Model)

يحاول هذا النموذج الدمج بين العوامل الوراثية والعمليات المعرفية، معتبرًا أن الوراثة تحدد الميل نحو أنماط معينة من التفكير والانفعال، لكنّ البيئة المعرفية (كالخبرة التعليمية، وطريقة التفسير الذاتي للأحداث) تحدد ما إذا كانت هذه الميول ستؤدي إلى اضطراب أو إلى تكيّف إيجابي.

فعلى سبيل المثال قد يمتلك شخص استعدادًا بيولوجيًا لفرط القلق، لكن إذا اكتسب أساليب تفكير عقلانية وقدرات على التنظيم الانفعالي، فقد يمنع تطوّر القلق المرضي.وقد طُرِح هذا النموذج في بعض الأدبيات النفسية العربية التي اهتمت بدور الوراثة في تشكيل أساليب التفكير والسلوك (زهران 2018)

**خاتمة واستنتاجات:**

تبعا للوظيفة المنهجية للخاتمة فإننا سنعمد إلى أهم النتائج التي توصلنا إليها في البحث، وتتلخص في الآتي:

-أكد البحث أن النمط الظاهري لا يمكن تفسيره بمعزل عن التفاعل المعقد بين العوامل الجينية والبيئية، ويبرز هذا التفاعل الديناميكي الطبيعة الغير خطية للتطور الإنساني، ويؤكد على أن الجينات وحدها لا تحدد الاضطرابات النفسية بشكل حتمي، بل تتفاعل مع الخبرات الحياتية للفرد، وهذا مايفسر الفروق الفردية ومدي قابلية كل فرد للاضطرابات النفسية

- مما قرره البحث أن النمط الجيني يتغير بتغر الزمان والظروف فقد خلص البحث إلى أن **التعبير الجيني يتأثر مع الوقت، والهرمونات** كذلك، كما أنه **يتغير بفعل الضغوط النفسية**، والغذاء أو حتى التفاعلات الاجتماعية

- كشف البحث أن النمط الظاهري لا يعتبر صفة واحدة، بل هو **منظومة متكاملة من الصفات** فيشمل السمات الشكلية كالطول ولون العينين، السمات الفيسيولوجية، السمات السلوكية كالانتباه, القلق، مهارات التعلم.

**والبحث إذ يُسجل هذه النتائج فإنه يوصي بالآتي:**

- ضرورة الانتقال نحو **الطب النفسي الشخصي** (Personalized Psychiatry): توظيف التحليل الجينومي والإبيجيني لتصميم تدخلات علاجية تتناسب مع البصمة الجينية لكل فرد، بما يسهم في رفع فعالية العلاج النفسي والدوائي.

- ضرورة **تعزيز دراسات التفاعل الجيني–البيئي** في البيئات العربية، وذلك من خلال إنشاء قواعد بيانات جينومية محلية تراعي الخصوصية الجينية والثقافية، للحد من الاعتماد على نتائج الدراسات الغربية في تفسير الظواهر النفسية.

- محاولة دمج التحليل الإبيجيني في الممارسة الإكلينيكية، واعتماد فحوصات العلامات الإبيجينية (Epigenetic biomarkers) كجزء من التشخيص النفسي العصبي لتحديد الاستجابات البيولوجية للضغوط والصدمات النفسية.

- التأكيد على ضرورة إدماج **مفاهيم الوراثة السلوكية والإبيجينية** في مناهج علم النفس، وذلك بهدف تأهيل جيل من الباحثين القادرين على فهم السلوك من منظور بيولوجي–نفسي متكامل.

**قائمة المراجع:**


- الطراونة، خالد محمد. (2021). علم النفس العصبي الحديث: من الجين إلى السلوك.* عمان: دار الرضوان للنشر والتوزيع.
- القريوتي، عبدالله. (2019). مدخل إلى علم النفس العصبي، عمان: دار المسيرة للنشر والتوزيع.
- مرسي، كمال. (2018). علم النفس البيولوجي.* القاهرة: دار الفكر العربي.
- إبراهيم، عبد الستار. (2005). الأسس البيولوجية للسلوك الإنساني. سلسلة عالم المعرفة، العدد 311، الكويت: المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب.
- بدر، حسن. (2020). الوراثة والسلوك الإنساني. عمّان: دار الصفاء للنشر والتوزيع.
- مرسي، محمد السيد. (2016). الوراثة والسلوك الإنساني: دراسة في ضوء علم النفس البيولوجي.* القاهرة: دار الفكر العربي.
- زهران، حامد عبدالسلام. (2018). علم النفس المرضي والعلاجي. القاهرة: عالم الكتب.
- حجازي، أحمد فؤاد. (2020). النماذج النظرية في علم النفس المرضي. القاهرة: دار الزهراء للنشر.


**المصادر الأجنبية:**


- National Human Genome Research Institute. (2023). What are genes? National Institutes of Health.(
- American Psychological Association. (2023). Phenotype. In APA Dictionary of Psychology.
- Plomin, R., DeFries, J. C., Knopik, V. S., & Neiderhiser, J. M. (2016). Top 10 replicated findings from behavioral genetics.
- Perspectives on Psychological Science, 11 (1), 3–23.
- Gottesman, I. I., & Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: Etymology and strategic intentions. American Journal of Psychiatry, 160 (4), 636–645.
- Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2018). Gene–environment interactions in psychiatry: Joining forces with neuroscience Nature Reviews Neuroscience, 19 (9), 589–606
- Belsky, J., & Pluess, M. (2009). The nature (and nurture?) of plasticity in early human development. Perspectives on Psychological Science, 4 (4), 345–351.

- Boyce, W. T., & Kobor, M. S. (2015). Development and the epigenome: The “synapse” of gene–environment interplay. Developmental Science, 18 (1), 1–23.
- Noble, K. G., Houston, S. M., Brito, N. H., Bartsch, H., Kan, E., Kuperman, J. M., ... & Sowell, E. R. (2015). Family income, parental education and brain structure in children and adolescents. Nature Neuroscience, 18 (5), 773–778. [https://doi.org/10.1038/nn.3983](https://doi.org/10.1038/nn.3983(
- Meaney, M. J., & Szyf, M. (2005). Environmental programming of stress responses through DNA methylation: Life at the interface between a dynamic environment and a fixed genomeDialogues in Clinical Neuroscience, 7 (2), 103–123.
[https://doi.org/10.31887/DCNS.2005.7.2/mmeaney](https://doi.org/10.31887/DCNS.2005.7.2/mmeaney(
- Meaney, M. J., & Szyf, M. (2005). Maternal care as a model for experience-dependent chromatin plasticity? Trends in Neurosciences, 28 (9), 456–463.
- Nestler, E. J., Peña, C. J., Kundakovic, M., Mitchell, A., & Akbarian, S. (2016). Epigenetic basis of mental illness. The Neuroscientist, 22 (5), 447–463.
- Heijmans, B. T., Tobi, E. W., Stein, A. D., Putter, H., Blauw, G. J., Susser, E. S., & Lumey, L. H. (2008). Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. Proceedings of the National Academy of Sciences, 105 (44), 17046–17049.
- Miller, G. E., Chen, E., & Cole, S. W. (2009). Health psychology: Developing biologically plausible models linking the social world and physical health Annual Review of Psychology, 60, 501–524.