

# الجينوم البشري والامراض النفسية والعقلية

واقع المرض

جينه وكروموسومات أم بيئة وتكيفات

د. الهام خطاب عبد الله

أطفال الخليج



مركز دراسات وبحوث المعوقين  
[www.gulfkids.com](http://www.gulfkids.com)

## الجينوم البشري والأمراض النفسية والعقلية

### واقع المرض

### جينه وكروموسومات أم بيئة وتكيفات

تأليف : د. الهام خطاب عبد الله

#### الفهرس:

0مقدمة ومدخل

1. وقع المرضي جينه وكروموسومات أو بيئة وتكيفات

2. الجينيوم والأمراض الوراثية

3. الجينيوم والأمراض النفسية والعقلية

0الشيزوفرينيا

0أمراض الذكاء

0الكحولية

0مرض القلق

0متلازمة الطفل ذي النشاط المفرط

0آلية الهندسة الوراثية علاجياً

0المصادر والمراجع

## مقدمة ومدخل

o واقع المرض - جينة وكر وموسومات - أو بيئة وتكيفات

o الجينيوم والأمراض الوراثية

o الجينيوم والأمراض النفسية والعقلية

لو وضعنا خارطة للمقارنة في النظريات التي تتحدث عن الطبيعة الإنسانية وعن حالة الصحة والمرض في الجسم الإنساني وعودة أسبابها إلى البيئة أو الوراثة لكانت هذه الخريطة تحمل قمة التناقض والاختلاف ، فأصحاب البيئة يرجعون الأمراض إلى البيئة ومتغيراتها وإلى الفيروسات والعدوى التي تحملها وإلى طبيعة الغذاء والهواء والماء وإلى الطبيعة الخارجية عموماً التي يعيش فيها الإنسان ومن هنا كان تفسيرهم للوباءات والأمراض المعدية ولماذا توجد في مكان ولا توجد في مكان آخر ، وهكذا يفسرون الأمراض بمتغيرات البيئة وفسادها وعدم قدرة الجسم على التكيف المطلوب مع معطياتها مما يحدث فيه المرض . حتى وجد اليوم علم جديد يدعى علم ( التبيؤ البشري) قائماً على هذه المعطيات أما أصحاب الوراثة والجينات والهندسة الوراثية ... الخ -- فيردون الأمراض إلى كونها مرض وراثية مدفونة في جينات الجسم وبمجرد أن تجد لها الوقت والظرف المناسب تظهر على السطح على شكل مرض

وجدوا حتى الآن أكثر من ثلاثة آلاف مرض وراثي لدى الإنسان وأخذوا يحاولون أن يعالجوا هذه الأمراض عبر الهندسة الوراثية في المراحل الأولى للجنين وهو في بطن أمه على هذا الأساس فأني هي الحقيقة في هذه الخريطة ؟ يبدو أن هناك سوء فهم كبير يقع به علماء اليوم كما وقع به علماء الأمس ولو عدنا إلى أول من تحدث عن نقل الصفات الوراثية بشكل علمي وهو كريكلور عام 1865 عبر ما أسماه بوحداث ناقلة الصفات تنتقل من الأبوين إلى الأبناء ، لوجدنا سوء الفهم قد بدأ منذ ذلك الحين ، فبعد أن أطلع (مونتانيو) على هذه الآراء وأحس أن في مثانته حساة وكان أبوه قد بدأ يشكو من حساة في مثانته بعد سنتين من ولادة (مونتانيو) أعتقد مونتانيو أنه ورث حساة من أبيه وبقي حائراً كيف يفسر وراثه حساة من أبيه؟ علماً أن أباه بعد لم يكن قد شكا أصلاً من آلامها بل ولم يحس بها إلا بعد ولادته بسنتين. وأخذ يعتقد أن هناك معجزة في الأمر ، وبعد دراسة نظريات مندل بشكل دقيق فهم حقيقة الأمر وهو أنه لم يرث حساة من أبيه وإنما ورث جزيئات صفاين سماها علماء الحياة المحدثون بعوامل الصفات الوراثية والجينات وأن هذه الجينات هي التي ولدت الاستعداد لتكوين الحساة في المثانة خلال سن معينة من حياته وعند وجوده في بيئة معينة .

ونظرة إلى النصف الأول من القرن العشرين وطريقة لفهم النظرية الجينات حاملة الصفات يعطينا الأرضية التي عليها كانت آراء العلماء الوراثةيون البيولوجيين ، لقد أطلق أحد العلماء لفظة (جينو تايب) على المجموعة المتشابهة في الجينات ولفظة (مينو تايب) وهو مظهر الكائن الحي في ظرف زمني معين أو في مرحلة معينة من نموه وبمعنى آخر فالجينو تايب هو المجموع الكلي للجينات التي ورثها الكائن الحي عن أبويه . أما الفينو تايب فهي الجسم كي مارست عليها هذه الجينات أثارها بعد فترة معينة وأصبح ما هو عليه آنذاك.

أن صفاتك كما كان يقول البيولوجيون في النصف الأول من القرن العشرين الخاصة المميزة في أي لحظة معينة إنما هي نتيجة تفاعلات متداخلة بين مجموع صفاتك الوراثية الخاصة مع المحيط و البيئة -- أذن فعلماء البيولوجية أعادوا في النصف الأول من القرن العشرين للاعتبار عملية التوازن بين الجنين والبيئة وخلاصة رأيهم كما يعبر عنه (ثيودوسيوس

دوبر هانسكي) رتب جمعية الحياة الأمريكية آنذاك (من الواضح أن عمليات النمو كلها دون استثناء وحاصل النمو في أي لحظة معينة بما في ذلك تركيب الجسم بأكمله مع الخواص النفسية والطبيعية والثقافية التي يتميز بها الفرد ، أنما هي ناجمة جميعاً عن تفاعلات الجينات التي يحملها هذا الفرد تفاعلاً مركباً متداخلاً مع مجموع عوامل المحيط التي تفرض لها أثناء حياته (ص35 آفاق المعرفة) . وخير مثل يضرب على ذلك هو مرض الزكام الواسع الانتشار ، فإن سبب الزكام هي العدوى ولذا فأصله البيئة ووجب على الإنسان أن لا يتعرض لمحيط فيه فيروس الزكام كي لا يصاب به ، ولا يغرب على البال أن من يتعرض لهذا المرض يجب أن تكون له الجينات البشرية الخاصة وذلك لأن من المعروف أن القلط والجرذان والذباب لا تصاب بالزكام عندما تعرضها لهذا الفيروس وعلاوة على ذلك فبعض الناس أكثر تأثراً بهذا الفيروس من غيرهم .

ومن جانب الملاحظة المباشرة فليس من الضروري أن يصبح كل من تدرّب على الرياضة البدنية رياضياً بارعاً ، فالبعض لا تسمح لهم أجسادهم بذلك بينما يسهل على البعض الآخر أن يصبحوا رياضيين ، وليس كل واحد قادراً أن يكون مؤلفاً أو موسيقياً فأكثرن تعوزه الحساسية اللازمة والقابلية المطلوبة ، ولا ريب أن من وراثته الاستعداد على ممارسة الرياضة أو الموسيقى لا يدل على أن الفرد قد قدر له أن يكون رياضياً أو موسيقياً أو عالماً بأي حال من الأحوال وبصرف النظر عن الظروف المحيطة به ، إذ الجينات لا تعمل على ذلك لأن شخصية الفرد لا تستقر أو تتحد في مرحلة البويضة المخصبة أو في مرحلة الطفولة الحديثة بل أن الشخصية تنمو وتتكون تدريجياً على مراحل خلال النمو في مجال محدد معين من ظروف البيئة الاجتماعية والثقافية ، ثم أنها لا تثبت وتتوقف في النهاية بل تستمر على التغير حتى الموت .

لقد توصل علماء البايولوجية في منتصف القرن العشرين إلى النتيجة = في أطار التفاعل بين الجين والبيئة (ولا يوجد حد فاصل واضح بين الوراثة والبيئة ، فالجينات لا تنقل أي وحدة من وحدات الصفات فيزيائية كانت أو سيكولوجية أو حضارية إنما تحدد بالاشتراك مع المحيط ، السبيل التي يسلكها الفرد . ص45 ن و 1)

ولكن هذه الخريطة المتوازنة تعود من جديد في نصف القرن العشرين الثاني بعد اكتشاف الأمراض السايكوسوماتية المرتبطة أساساً بمتغيرات البيئة التي تخلق ما يسمى بأمراض العصر ، وبعد القفزة الكبيرة التي حققتها علوم البايولوجين باكتشاف ال( دن أ ) السلم الحلزوني الوراثة ، وأخيراً باكتشاف خريطة الجينوم في الجسم البشري عموماً فما الذي حصل ؟

يقول علماء البايولوجين اليوم في ما يخص الأمراض ( من منجزات الثورة البيولوجية البارزة اليوم حقيقة بقيت غامضة حتى أواخر القرن العشرين مفادها -- أن المرض لا يحدث بالضرورة كنتيجة لعامل مفرد ، كجراثيم ممرضه أو فيروس ولكن كنتيجة لعوامل متعددة في بينها طبيعة البيئة المحيطة بالجسم أعني أن الطب اليوم شرع يعيد الأهمية اللازمة للعوامل البيئية في أطار نظرية جديدة تسمى علم التبيؤ البشري *Ecologie humaine* واليوم بعد تزايد الإحساس بأخطاء تلوث الهواء وتلوث الماء وكثافة السكان بالمدن وغير ذلك من مثل العوامل ، بدأت أعداد متزايدة من ثقات الأطباء تنجذب إلى نظرية التبيؤ البشري القائلة بضرورة النظر إلى الفرد باعتباره جزءاً من نظام كلي وأن صحته تعتمد على كثير من العوامل البرانية ص45 البايولوجيا ومصير الإنسان)

أن علاقة التغير بمسألة التكيف الإنساني المطلوبة لمجاوبته وانعكاسها مرضياً قد أكد حقيقة أصبحت بديهية في الدراسة العديدة التي جرت في منتصف القرن العشرين الثاني هذه الحقيقة أكدها توفلر في دراساته عن أثر التغير في صحة الفرد عبر ما أسماه ( صدفة المستقبل ) مستعيناً بأحصاءات شملت مجاميع كبيرة من مختلف الفئات والطبقات يقول توفلر ناقلاً عن الدكتور هولمز الذي أجرى البحوث ( لقد كانت النتائج مذهلة لدرجة أننا ترددنا في نشرها في

بإدراك الأمر ولم نعلن أولى النتائج التي توصلنا إليها إلا في سنة 1967) ، ويضيف توفلر ( ومنذ ذلك الحين وقياس وحدات التغيير في الحياة واستفتاءات تغييرات الحياة ، تطبق على عديد من مختلف الجماعات من المتعطلين السود في واتس إلى ضباط الأسطول في البحر وفي كل حالة كانت تبد بوضوح العلاقة بين التغيير والمرض كي تثبت أن التغيير أسلوب الحياة ) الذي يتطلب قدراً كبيراً من التكيف له علاقة سواء كانت هذه التغييرات تحت السيطرة المباشرة للفرد أم لا ، وسواء رآها شيئاً مرغوباً فيه من عدمه ، فضلاً عما ذلك ، فكلما ارتفعت درجة التغيير زادت المخاطرة بأن يكون المرض الذي سيعقبها حاداً ، لقد كانت القرائن من القوة بحيث قربت إمكانية التنبؤ بمستويات المرض بين مختلف السكان من خلال دراسة معدلات التغيير في حياتهم ( ص 346صدمة المستقبل)

اما الميكانيزمات الفسيولوجية داخل الجسم نتيجة الاستجابات التوجيهية ورد الفعل التكيفي على التغييرات وبالتالي انعكاسه على الصحة والمرض فينصب أساساً على الجهاز العصبي والجهاز الهرموني إضافة إلى ظواهر مرضية بدنية تعبر عنها كثير من مرضية بدنية تعبر عنها كثير من أمراض العصر المستعصية يقول توفلر (إن الإطلاق المتكرر لعمليات الاستجابة التوجيهية ورد الفعل التكيفي بما يسببه من زيادة العبء على الجهاز العصبي ونظام الغدد الصماء مرتبط أيضاً بأمراض واضطرابات بدنية أخرى فالتغيير السريع في البيئة يؤدي إلى عمليات سحب متكررة من موارد الطاقة في الجسم وبالتالي إلى زيادة في تمثيل الدهن وهذا بدوره يخلق صعوبات خطيرة لبعض مرضى السكر وحتى البرد العادي اثبت انه يتأثر بمعدل التغيير في البيئة ، وباختصار لو فهمنا سلسلة الأحداث البيولوجية التي يثيرها ما نبذل من جهد في التكيف مع التغيير والجدة فسنبداً في تفهم سر الارتباط الوثيق بين التغيير والصحة ، وواضح جداً انه من المستحيل إن نثير تغييرات هامة في كيمياء الجسم لدى السكان ، اننا بالتعجيل من خطى التغيير في المجالات العلمية والتكنولوجية والاجتماعية انما نعبت في نفس الوقت بالاستقرار الكيميائي والبيولوجي للجنس البشري ( 358 ن م )

ومن ظهرت بشكل واضح نظرية السايكوماتك -الإمراض النفسية الجسمية - والتي تقوم على إن الإجهاد التكيفي النفسي يقتضي ثمة فسيولوجيا بدنيا غالباً وأساسها الطبي يقوم على الميكانيزمات التالية ( إن الجسم الحي يفرز مقادير معينة من البروتينات السامة التي تهدم خلايا البدن وتضمحل بعمل أنسجته علماً بان هذه الأنسجة تدخل في تركيب أغشية المفاصل وأوتار العضلات وإمام تكاثر البروتينات السامة يفرز البدن مادة مضادة لمقاومتها فإذا كان مزاج الإنسان طبيعياً فإن المادة المضادة تهزم المادة السامة مولدة الضد وتقوي من مناعة البدن اما اذا كان المزاج متعكراً فإن المادة السامة تتغلب على المادة المضادة وتترسب في أغشية المفاصل مسببة بعض الالتهابات ، ون هنا تبدأ أولى أعراض المرض ثم يأخذ بالاستشرى على قدر المادة السامة المفرزة ، ولقد اكدت التجارب إن أمراض الروماتزم تحدث اثر الأزمات النفسية القوية ، حيث يتضاعف إفراز مادة (مولد الضد) السامة فيتأثر كل من العمود الفقري والعضلات مباشرة ، ويخيل عندئذ للمريض إن إصابته جسدية فقط بينما الواقع هو إن العارض الجسدي هو نتيجة طبيعية لتدهور الحالات النفسية الناشئة عن الكتابة والإرهاق اليومي المتواصل( ص 55 البيولوجيا ومصير الإنسان )

على إن هذه التفسيرات للإمراض بواقع البيئة والتغيير فيها والتكيف النفسي والبدني المطلوب تجاهها قد وقفت عند هذه الحدود وهي تفسر حتى الإمراض النفسية كالكتابة والشيزوفرينيا ،، الخ -- وهنا برزت اكتشافات البيولوجية الجزئية بشكل واضح وظهرت الهندسة الوراثية ، وتقدم اكتشاف وظائف عديدة ذات طابع مرضي لجينات الإنسان مما طرح النقيض الجيني الوراثي كأساس آخر لحدوث الإمراض خاصة وان الكثير من الإمراض لم يستطع الطب بكل قدراته التكنولوجية والدوائية على معالجتها ، يقول احد العلماء في هذا الإطار

متحدثاً عن علاقة الوراثة والإنسان وأساسيات الوراثة البشرية الطبية (هل تعلم أنك تحمل ما بين أربعة وثمانية عوامل وراثية غير طبيعية أي مرضية هذه حقيقة لامناص منها إننا نحمل عوامل وراثية -- وبالرغم من عدم تأثيرها على صحتنا إلا أنها تنتقل إلى أطفالنا،، ويضيف (هناك حوالي ثلاثة آلاف مرض وراثي معروف منتشرة ) ويضيف في مكان آخر (الإمراض الوراثية هي أكثر الإمراض غرابة في مجتمعنا ويحمل العديد منا عوامل خلل وراثية غير طبيعية ولا نعلم بها إلا عندما يولد لنا طفل مصاب بمرض من هذه الإمراض حتى نرى ما في حياتنا من قصور فنسعى لإصلاحه ) ويؤكد أياً إن نسبة الإمراض الوراثية تختلف نسبتها حسب المجتمعات فالمرض الوراثي المنتشر بين الأوربيين يقل عنه بين الأفارقة بينما نجد مرضاً آخر ينتشر بين اليهود ذوي الأصل الأوربي يندر وجوده في الأقسام الأخرى وهناك كثير من الإمراض الوراثية لا يعرف لها علاقة عنصرية أو بيئية حيث تنتشر بدرجة متساوية بين الأقسام المختلفة ص 7\_8 الوراثة والإنسان)

ويقول آخر(لقد تم ربط علاقات وراثية أخرى بإمراض مختلفة ابتداء من داء السكري والتهاب المفاصل إلى مرض القلب والملاريا والأنفلونزا ويبدو إن هناك مجموعة مختلفة تماماً ترتبط بالإمراض العقلية كالاكتئاب الهوسي وانفصام الشخصية فعلم الطب الان على وشك إنشاء نظام للتنبؤ والوقاية من الإمراض عن طريق تحليل مجموعة بان هناك مئات المراكز في الولايات المتحدة للفحص الوراثي الجيني للإمراض ليستنتج (وهكذا تصبح الجينات شيئاً فشيئاً في موضع البؤرة لفهم ما هو المرض وكيف يعمل وهكذا بدأنا بالاعتماد أكثر وأكثر على القصص التي ترويها لنا الجينات حتى نقرر كيف نؤسس ونحافظ على الصحة بأسهل السبل ن م ص23 ) وتقوم نظرية العلاقات الوراثية الجينية على القول بان لكل الإمراض عوامل وراثية فإذا أمكننا معرفة ماهية هذه العوامل وإجراء اختبارات عليها فإننا سوف نتمكن من الكشف عن الشخص الذي يكون مستهدفاً لهذا المرض أو ذلك ) وحتى زمان قريب كان مرض القلب -مثلاً- يعد مرضاً بيئياً أي إن تفسيره كان يمكن إرجاعه إلى حد كبير إلى حقيقة إن من يصيبهم المرض عموماً ممن كانوا يدخنون أو يأكلون غذاء غنيا بالكولسترول أو كانوا لا يمارسون الرياضة أو ممن كانوا يعيشون تحت تأثير مجموعة من العوامل، أما الان فقد بدأت العناصر الوراثية لمرض القلب تظهر على السطح واذ يرهف البحث فهنا للمشاكل وبالأطباء يتبين إن التدخين والطعام وقلة الرياضة قد تكون عوامل استهداف الخطر ولكن استهداف من ؟ يبدو إن الجينات تجل بعض الناس مستهدفين بوجه خاص ن م ص31 )

كما إن الإمراض النفسية قد بدأت تجد لها أرضية من المعلومات الوراثية ومن الجينات بشكل لم يخطر على بال احد فإذا كان التخلف العقلي قد يكون له سبب ما من الوراثة إلا إن الإمراض النفسية قد بدأت تأخذ مساحة اكبر في هذا المجال خاصة وان الطب وعلومه كانت ذات اتجاهات مادية صرفة لا تؤمن بعلاقة الروح بالجسد ولا تؤمن بنظريات علماء النفس عن العقل الباطن وإفرازاته، لهذا كان البحث عن الإمراض النفسية في الجينات يعيد لهذا الطب احترامه المادي ويقضي على التفسيرات الخرافية والوهمية التي كان يلجأ إليها المعالجون النفسانيون دون إن يعطوا أهمية كبيرة للجانب الفسيولوجي لمثل هذه الإمراض إن خريطة التفسير المرضي لا يمكن إن تقبل تفسيراً وراثياً لوحده ولا تفسيراً بيئياً لوحده وإنما يعود التوازن اليومي التكاملي في هذين السببين

## الشيزوفرينيا

لاشك أن الغموض والأختلاطات والاجتهادات تلعب دوراً كبيراً في الأمراض النفسية والعقلية أكثر من أي نوع آخر ، ففي الوقت الذي يبحث علماء والطب وبايولوجيون عن القاعدة المادية لهذه الأمراض في الدماغ وفي الجينات وفي مختلف المجالات التي تعبر عنها هذه الأمراض في الجسم الإنساني عموماً والجهاز العصبي خصوصاً ، نجد أن هناك من لازال يمارس علاج بعض هذه الأمراض على أساس من الأرواح الشريرة وتسليط الألهة على المصابين لعنائهم عبر هذه الأمراض وهو ما كان يتعامل به الإنسان القديم عبر الحضارات القديمة لعلاج ظواهر مختلفة من هذه الأمراض عند الإنسان والتي قد يكون للإيحاء دور كبير في علاجها .

هذا الغموض وعدم وجود حدود ظاهرة بين تشخيصات كل مرض على حدة كما هي الحال في الأمراض العضوية ، جعل الثقافة الطبية البسيطة تتعامل مع المعتقدات الشعبية فتعكس مسائل أبعاد ما تكون عن الطب والأطباء والعلم والعلماء وإذا كانت هذه الحقيقة واضحة أمام كل المختصين في هذا المجال عن الأمراض النفسية والعقلية عموماً ألا إنها أكثر ما تظهر وبشكل لا يمكن تجاهله عند التعامل مع مرض الشيزوفرينيا ، هذا المصطلح الذي بدأ دخوله إلى الاستعمال الطبي في بداية هذا القرن فقط في حين كان القدماء يطلقون عليه أسماء مختلفة مثل الجنون والخبال والعتة والمنخوليا والسوداء وأخيراً الخرف المبكر ، وقد تداخل هذا المصطلح مع مصطلح ازدواج الشخصية وتعدد الشخصية التي تعني حالات تصدع الوعي أكثر مما تعني شيزوفرينيا علماً أن تعريفات المرض نفسها التي حاولت أن تميز طبيعته وحدوده وظواهره تعددت أيضاً وزادت المرض غموضاً لغوياً مقابل الغموض الإكلينيكي والنفسي الذي يعكسه يقول أحد العلماء من هو في هذا الصدد ( لقد حاول الكثيرون تعريف مرض الشيزوفرينيا ومن الطبيعي أن تقصر هذه التعاريف كلها عن التوصل إلى تعريف شامل محدد لهذه الحالة المرضية ما دام المرض غير واضح من حيث أسبابه وأعراضه ومسيرته ونتائجه ، وفي مثل هذه الحالة من عدم الوضوح فإن معظم التعاريف المعطاة لهذا المرض قد تركزت على الأعراض المرضية الأكثر ظهوراً في المرض وفي بعض الحالات أتسع التعريف ليصف العمليات النفسية التي تكمن وراء المريض ( ص 23 فصام العقل . )

على أن الإجماع في هذا التعريف وتحليله يقود إلى صفتين أساسيتين هما:  
أولاً : الانقسام والتجزئة (شيزو) في المقومات المكونة للعقل ( فرينيا ) والشخصية وهي الفكر والعاطفة والسلوك  
ثانياً : فقدان التوازن في العمليات النفسية الداخلية . أما ما يصاحب المريض من هلوسات سمعية ولمسية ونقص في الانتباه إلى العالم الخارجي والنقص في حب الاستطلاع واضطراب الفكر مع وجود ارتباطات فكرية تعصى على الفهم ... الخ كل هذه ظواهر المرض التي تعرض نفسها أمام الطبيب .

إن هذا التخبط في تعريف المرض وحدوده والذي بلغ أبعد مدى في أمريكا والاتحاد السوفيتي الذين أدخلوا فيه حتى قواعد السلوك الخارجة عن قواعد المجتمع بل وحتى أمراض مزاجية كالكآبة مثلاً قد قاد العلماء إلى توسيع مفهوم هذا المرض ليشمل حالات حدودية من الاضطراب الفكري والسلوكي ثم أخذت تتعدد المصطلحات الفرعية للشيزوفرينيا كالشيزوفرينيا النووية أو الشيزوفرينا الصافية ( وهي الشيزوفرينيا التي يتوفر فيها عامل وراثي ويبدأ المرض فيها في سن مبكرة وبصورة تدريجية غير منقطعة ، وعلى خلفية من الشخصية الشيزوية شديدة

الانطواء والحساسية . ص 25 ن م.)

وأخيراً وجد من العلماء من يدعي أن هناك أمراض عدة شيزوفرينية وليس مرضاً واحداً بعينه ثم وجد بعض العلماء لكل هذه الأختلاطات أنه ليس هناك شيء اسمه مرض شيزوفريني مطلقاً وكلها اعتبارات اجتماعية وبقدر تعدد الاجتهادات في تعريف الشيزوفرينيا وحدودها وظواهرها فقد تعددت الاجتهادات في تحديد أسباب المرض بين مرض وراثي أو بيئي أو مشاركة بينهما... الخ.

فهل يمكن الحديث عن هذا المرض باعتباره مرضاً وراثياً حقاً أو أنه أبن البيئة فقط ؟ لقد بدأ توجه العلماء إلى البحث عن الأسباب الوراثية للمرض في الجينات وكان من أوائل العلماء الذين اهتموا بهذا الجانب هو مانفرد بلولر بن بلولر الذي كان قد عرف المرض إلى وجود مظاهر عدم الترابط في شخصية المريض أو كما سماه ( عدم ترابط أو تفكك الشخصية ) الذي يؤدي إلى تجزئتها إلى مكوناتها التي بتجمعها فيها بشكل غير متوافق هو الذي يجعل الشخصية شيزوفرينية ، لقد كان من رأي مانفرد بلولر ( أن الجينات المسببة للمرض ليست جينات مريضة في حد ذاتها وإنما بتجمعها بشكل معين وغير متوازن هو الذي يكون الحالة المرضية ، وذلك عن طريق أحداث حالة غير متوازنة من الشخصية تكون فيها عناصر الشخصية غير متوافقة وفي صراع مع بعضها البعض غير أن مانفرد وجد مكاناً للعوامل النفسية في تكوين المرض فكان من رأيه بأن الضغوط النفسية وخاصة تلك التي تنجم عن العلائق في مجال العائلة والأقارب لها أن تدفع بعدم توازن مقومات الشخصية إلى حالة الانهيار الشيزوفريني (ص 27 ن م. ) أن فرضية تفسير المرض على أساس وراثي بنيت لدى العلماء على أساس أن هناك جين واحد أو أكثر يرثها الأولاد عن الآباء والأقرباء تخلق استعداداً لوجود المرض وقد يظهر هذا الاستعداد على شكل نقص في الشخصية أو اضطراب فكري أو خطأ في الجهاز العصبي الذاتي أو نقص في تكامل الخلايا واندماجها أو توقف أو انحراف في دور ما من عمليات الأستغلاب ( الميتابولزم ) في الدماغ ، وهكذا جرى البحث ويجري بعد اكتشاف خريطة الجينوم البشري لتحديد مثل هذه الجينات الخاصة بمثل هذه الأمراض وليس هذا المرض وحده فقط ؟

سبب المرض

أن خلاصة البحوث قد قادت العلماء إلى الخلاصة التدلالية في تحديد سبب المرض

1- إن مرض الشيزوفرينيا مرض معقد ومتعدد الأنواع ومن غير المحتمل أن يكون هناك سبب واحد يكمن وراء جميع هذه الأنواع.

2- أن البيانات المتوفرة تشير إلى أن الوراثة تلعب دوراً هاماً في تكوين الاستعداد للإصابة بالمرض وأن من المشكوك فيه أن تكون هناك أي تجربة حياتية كافية لتكوين المرض في فرد لا يحمل هذا الاستعداد الوراثي ، هذا ولم يعرف حتى الآن نهاية - ثمانينات القرن- على وجه التحديد لا طبيعة العامل الوراثي أو كيفية انتقاله أو الطريقة التي يظهر عليه في الفرد المستلم له 3- ينظر إلى المحيط كعامل هام يساعد على أظهار الاستعداد الوراثي في المرض غي أنه لا يكفي وحده لتكوين المرض بدون الاستعداد الوراثي . كما أنه لا توجد حتى الآن أية عوامل محيطية معينة مخصصة الفعل في تسبب المرض الشيزوفريني ويبدو أن لكل مريض تجربته المحيطية الخاصة به والتي يتفاعل بها بطريقته الخاصة مع الاستعداد الوراثي الذي يكمن فيه للإصابة بالمرض - ( ص 113 فصام العقل . )

كيف نستطيع أن نفهم حجم التعامل السببي بين الجينات والأمراض النفسية عموماً

والشيزوفرينيا خصوصاً ؟ وكيف تمت الدراسات الإحصائية والتجريبية عليها ؟

لاشك أن خطورة الأمراض النفسية والعقلية لا يقل أن لم نقل يزيد على خطورة الأمراض العضوية ولاشك أن الوراثة الجينية تلعب دوراً كبيراً في المجالين معاً . ومن الإحصائيات نعرف حجم هذه الخطورة حيث تقول أنه في بريطانيا مثلاً يدخل ما يقرب من 17.... مريض إلى



المستشفيات كل سنة لستى الأمراض العقلية وما يقرب من 16,000 آخرين للمعوقين عقلياً ، أي أن في المملكة المتحدة يوجد رجل واحد من كل اثني عشر رجلاً وامرأة واحدة من كل ثماني نساء يذهبن إلى المستشفى في وقت ما من حياتهن ليعالجن من مرض عقلي نفسي أكثر واقعية ( ص 275 علم الحياء والأيدلوجيا والطبيعة البشرية ) وتقول المعلومات الطبية الأولية أن مرض الشيزوفرينيا مثلاً هو مرض عقلي بذل فيه من البحث الوراثي والبيوكيميائي أكثر مما بذل في أي مرض آخر ، وتقول المعلومات أنه بحث على أساس وجوده عن جين معين هو الذي يحدثه وراثياً ويكفي أن نقول أن 1% من سكان بريطانيا يعانون من الشيزوفرينيا وأن 28,000 حالة أي 16% من حالات الأمراض العقلية ألتى أدخلت المستشفيات عام 1978 شخصت على أنها شيزوفرينيا أو مقارباتها ، وكذلك الحال في أمريكا والاتحاد السوفيتي ؟ وتقول الإحصائيات أيضاً أن عقار الكلوربرومازين الذي أدخل استخدامه عام 1952 بالتحكم في مرض الشيزوفرينيا يقدر أنه أعطي لخمسين مليون فرد في العالم كله خلال الأعوام العشرة الأولى من استخدامه وتقول نظرية وراثية الشيزوفرينيا أنه إذا كانت بيوكيميا المخ تتغير في الشيزوفرينيا فإنه لا بد أن يمكن تحت هذا التغير البيوكيميائي نوع من الاستعداد الوراثي للمرض ، وعام 1981 زعم علماء النفس أنه يمكنهم الكشف عن احتمال إصابتهم بالشيزوفرينيا وهم في عمر ثلاثة سنوات هل أن المرض يظهر في عمر 53 سنة ؟ أي قبل أن يظهر المرض بخمسين عاماً ، ويقول علماء الهندسة الوراثية أنه لو كانت هناك جينات تنتج منها الشيزوفرينيا فأن ثمة وسائل لاستئصال هذه الجينات من المجال الوراثي للأفراد المصابين ولوضع تشكيلاتها السرية البديلة مكانهاى وهكذا يمنع ظهور المرض ، وهناك برامج بحث جدية تجري في معامل عديدة للعمل على تكديس جينات مرض الشيزوفرينيا ولعزل الجينات الشيزوفرينية وزراعتها على أن يدرس أماكن أستبدالها وتشير الدراسات التي طبقت على احتمال وجود مريض آخر بانفصام الشخصيات الشيزوفرينات بين أقرباء أحد المصابين بالمرض في المجتمعات الغربية كما يلي:

العلاقة بالمصاب	احتمال إصابة نسبة مئوية
والد أو والدة	1,5
أخ أو أخت	8,7
توأم مشابه	47
أبن أحد الأبوين مصاب	12
أبن كلا الأبوين مصاب	39
عم أو خال	2
أبن عم أو أبن خال	2,9
لا علاقة عائلية	9 %

(ص 132 الوراثة والإنسان)

فمن يلاحظ على هذا الجدول الاحتمال العالي لإصابة توأم متشابه عندما يكون أخوه التوأم مصاباً ، وبالرقم 47% المعدل ما توصله إليه دراسات مختلفة تراوحت نتائجها ما بين 15 إلى 85% وهو يدل على حجم الدور الذي تلعب الوراثة خصوصاً إذا ما قورن بدرجة التوافق عند التوأم غير المتشابه والتي بلغت من 2 إلى 10 % فقط ، لقد وجد الباحثون أن نسبة المرض انفصام الشخصية الشيزوفرينيا بين أطفال الإباء أو الأمهات المصابين بهذا المرض أو المتبين من قبل عوائل أخرى يبلغ ثلاثة أضعاف نسبة المرض بين أطفال الآباء أو الأمهات الطبيعيين. وتشير بعض الجداول البيانية إلى أن الأمراض الوراثية وخاصة بين التوائم المتشابهة وغير المتشابهة ، وهي خير دليل على ذلك ألا أن نسبة مرض انفصام الشخصية الشيزوفرينيا ، بين التوائم المتشابهة يصل إلى حدود 80 % بينما التوائم غير المتشابهة لا تتجاوز النسبة 30% فقط ( 168 الوراثة والإنسان ) في حين أن مرض السكر مثلاً تدور النسبة بين 65% للتوائم المتشابهة و18% لغير المتشابهة وكذلك الصرع بين نسبة 72% في التوائم المتشابهة إلى 15% لغير

المتشابهة أما لون العيون وهو أكبر دليل وراثي نجده يبلغ 99,6% في التوائم المتشابهة و28% في غير المتشابهة.

ومن الدراسات الجديدة في هذا المجال علاقة الجينات بالإمراض النفسية - هي الدراسات التي جرت في الدانمرك حيث يقول أحد الباحثين عنها ( أصبح العلماء الذين يبحثون العلاقة بين الجينات والأمراض النفسية على علاقة حب جنوني بالدانمرك ، فالتخطيط الاجتماعي قد أنشأ بمحض الصدفة نظاماً يهيئ الفرصة لأجراء أي مسح على مشاكل الأمراض النفسية هي من أكثر الأبحاث كشافاً للمعلومات ص 209 التنبؤ الوراثي . ( وقد تمت الدراسة على أساس علمي دقيق وهو لتحديد أي العاملين يلعب دوراً أكبر في مرض الشيزوفرينيا الجينات أو البيئة فإذا كانت الشيزوفرينيا تنجم عن عوامل وراثية فإن ظهورها يكون أكثر إلى حد ذي دلالة بين أفراد العائلات ذات قرابة الدم أما إذا كانت نتائج عوامل بيئية فسوف تتركز الحالات بين أفراد عائلات التبنى . ولقد تبين فعلاً أن حالات الاختلال الشيزوفريني تتركز في أقارب الدم لمرض الشيزوفرينيا.

لقد تأكدت هذه الحقائق بعد دراسات عدة أكدت على أنه إذا أصبح أحد التوأمين المتطابقين مريضاً بالشيزوفرينيا فإن التوأم الآخر يكون في المتوسط معرضاً بالإصابة بها هو الآخر بما يقرب من 50% ، أما التوائم الأخوية فإن المعدل أكثر كثيراً مما هو عليه بين عامة السكان وعلى كل فهم يتشاركون بالفعل فيما يقرب من نصف عدد جيناتهم أما بالنسبة لدراسات الاكتئاب الهوسي التي أجريت على المتبنيين المصابين به فقد أظهرت أن من يكون له تاريخ عائلي لهذا المرض تكون فرصة أصابته بالاكتئاب أكثر بثلاثة أضعاف كما بين السكان عامة على أن الدراسات التي ركزت على علاقة المخ بالجينات وانعكاسها المرضي قد أكدت حقائق جديدة على مستوى الأمراض النفسية والعقلية حيث أشارت بعض هذه البحوث إلى أن أنواع المرض العقلي شيوعاً ( الاكتئاب الهوسي ، والاكتئاب ، والشيزوفرينيا ) كلها تتأثر إلى حد له مغزاه بمدى تركيز واحد أو أكثر من الرسائل العصبية في أجزاء المخ المختلفة وقد أكدت هذه الحقائق استخدام العقاقير ذات التأثير النفسي ، أما كيف تؤثر الجينات في السلوك عبر المخ فيقول العلماء ( يبدو أن الجينات تلعب دورين أساسيين بالنسبة لخاصة المخ ولوظائفه والدور الأول هو أن الجينات تشكل البرنامج المخطط الذي تستقي منه لبنات البروتين التي يبني بها المخ وبهذا فإن للجينات أهميتها في المساعدة على تحديد طبيعة تنظير المخ ، الطريقة التي تنظم بها في كل فرد مراكز الأنواع المختلفة في الأنماط المعقدة للسلوك ، ويعتقد الباحثون أن الجينات ربما تهيء فائضاً من الخلايا العصبية أكثر كثيراً مما يحتاجه المخ فعلاً ، ثم تختار البيئة بعد ذلك من بين هذه المسالك المتاحة لتشكل المخ العامل محددة أي العصبات تتصل بالأخرى ، ومن الأسئلة الخطيرة التي لم تتم الإجابة عنها بعد الأسئلة التالية :

ما هي الخطة التي تحدد طريقة ترجمة التعليمات الجينية الوراثية إلى شبكة أسلاك المخ ؟

وكيف تتمكن البيئة من توجيه مسالك الاتصالات ما بين العصبات ؟

وأي كم من قابلية عصبية واحدة للعصبات الأخرى ينتج عن البرنامج المخطط الوراثي ؟

وما هو الكم المتبقي القابل للتشكل المرن ؟

والدور الثاني هو أن الجينات تساعد أيضاً على تحديد تركيزات الرسائل العصبية والكيميائيات الأخرى المتاحة في مناطق معينة من المخ ، وقد عرفت الرابطة الجينية هنا كنتيجة لدراسات عديدة تناولت الكيمياء العصبية للفئران 0 وقد بينت هذه الدراسات أن تأثير الجينات متنوع فرمما يتم توجيه مستوى تركيز بعض الرسائل عن طريق جين واحد مما يدل على أن الإسهام الجيني هنا هو نسبياً إسهام مباشر أما بالنسبة لبعض الرسائل الأخرى فإن توجيهه بلا شك يتم جزئياً عن طريق مجموعات من الجينات 0 (ص 224-223 التنبؤ الوراثي )

أن دراسة جينات المخ يمكنها فعلاً أن تحدثنا عبر بروتيناتها التي تنتج عن كثير من الأمراض العقلية والنفسية , وهذا ما قام به أحد العلماء دافيد كمنجز في المركز الطبي القومي لسيتي هوب في دورات بكاليفورنيا , فقد كان كمنجز يهتم على وجه خاص بمخ المرضى المصابين بمرض هنتنجتون *Huntingtons disease* وهو علة تنتقل وراثياً وتتغلغل متسللة لتسبب تدهوراً وجدانياً وذهنياً سريعاً يحدث عادة عبد حوالي الأربعين من العمر , ويتفجر مرض هنتنجتون نتيجة جين سائل ويكفي وراثته نسخة جين واحدة من أحد الوالدين ليحدث المرض وفي المتوسط فأ ن طفلاً من كل طفلين للوالد المصاب بهذا المرض يصبح مريضاً أيضاً ولما كان جين مرض هنتنجتون ينتج بروتيناً يؤثر على المخ فقد أحس كمنجز أحساساً أكيداً بأن مخ ضحايا هنتنجتون يحتوي على علامة لو أمكن عزلها فإنه سوف يستطيع التنبؤ بمن سيقعون ضحية للمرض في النهاية 0 وفعلاً قام بعملية كيميائية دقيقة وعزل بروتينات المخ هذه فأصبح لديه خريطة لبروتينات المخ لمرض هنتنجتون 0 فعلاً وأستمر كمنجز في تجاربه على جينات المخ وبروتيناته وأخذ يبحث عن ظهور البروتين المحدد في مخ الافراد الذين يعانون من تصلب الأنسجة العصبية وهو مرض عصبي وفي مخ المنتحرين الذين يظهرون علامات أمراض الأكتئاب 0 فقام بفحص مجموعة تتكون كلها من 267 مخاً منها 152 كمجموعة حاكمة و52 من أفراد يعانون أمراضاً مثل التليف التعددي 72 من مرض الأكتئاب أهوسي والأكتئاب الشيزوفريني والكحولية , (الأدمان ) وقد أعطت النتائج بعض المفاتيح المغرية عن طبيعة الأمراض العقلية فقد البروتين الذي سماه بروتين ( pci duarte ) في كل المجموعات ولكن ظهوره كان أكثر كثيراً بين أفراد المجموعات التجريبية , وقد وجد كمنجز أن 2,5 % من أفراد المجموعة الحاكمة كان تركيبهم الوراثي متجانساً ( لديه نسختان من الجين نفسه الذي يتحكم بالبروتين ) أما المجموعة المصابة بالأكتئاب والشيزوفرينيا والكحولية فهي من الناحية الأخرى تحوي 12% من متجانسي التركيب و64% من خليطي التركيب ( لديهم فقط نسخة واحدة من الجين ) أما المصابون بتصلب الأنسجة العصبية المتعددة فقد كان بينهم على القل ما يزيد على النصف أو 55% من ذوي النسخة الواحدة من الجين , ص 218 التنبؤ الوراثي. )

لقد قدمت أكتشافات كمنجز دليلاً قوياً على أنه يوجد على الأقل عامل وراثي خاص واحد وإذا تأكدت نتائجه أو بمعنى آخر إذا وخذ أن بروتين ( دوارث ) هو عامل أستهداف للأكتئاب أو على ارتباط بعامل كهذا فربما العلماء قد توصلوا إلى آلية بالمرض . أن الأكتئاب هو أكثر الحالات العقلية أنشأراً ويقدر المعهد القومي للصحة العقلية أن ما يصل إلى 15% من الأمريكيين البالغين يعانون من أمراض الاكتئاب في سن بعينها . والرابط ما بين بروتين ( دوارث ) وتصلب الأنسجة المتعددة الأكتئاب ما زالت روابط تجريبية وإحصائية ولكن الأدلة على تلازمها تظهر أيضاً في مجالات أخرى , ولكن حتى لو تبين أن بروتين ( دوارث ) مرتبط بالأكتئاب فستظهر لدينا مشكلة طريقة اختبار وجوده وأي علاقة وراثية لاتوجد إلا في المخ هي بالذات مما يصعب فصله فحتى الآن لاتوجد طريقة لذلك إلا بأخذ شرائح من المادة السنجابية للمخ وتحليلها وهي عملية لن يوافق عليها أي حالة عقلية سليمة , وربما أمكن حل هذه المشكلة بعد تقدم التكنولوجيا الحيوية التي تؤكد إمكانية استكشاف صميم البرنامج الوراثي المخطط للمخ أي الجينات نفسها دون أي اعتداء على حرم المخ نفسه أي على الجمجمة , على أن إعلان خريطة الجينوم البشري يفتح أمام العلماء الباب واسعاً لدراسة الجينات مباشرة حتى قبل أن تنتج بروتيناتها الخاصة , فالمعلومات أصبحت متاحة أمام العلماء كلهم.

## أمراض الذكاء الجينية

حينما تتم مقارنة نكء الأطفال مع عوائلهم نجد أن هناك طفل ذكياً لأبوين بليدين ، وهذا ما يثير الدهشة حقاً أما حينما نجد طفلاً عادي الذكاء لعائلة قليلة الذكاء أو غير متعلمة أو طفل خارق الذكاء لعائلة عريقة في المعرفة فلا نندهش ، وكأنا نؤمن حقاً بأن الذكاء والوراثة يتبادلان التأثير دون أي غرابة فهل حقاً أن الذكاء وراثي ويمكن أن نبحث عن جينات الذكاء كما نبحث عن جينات أي صفة من صفات الإنسان كلون عينيه أو طوله أو لونه؟ ...

على الرغم من الاختلافات في تعريف الذكاء وبالتالي الاختلافات في تحديد مقاييسه ومفردات امتحاناته إلا أننا نستطيع وبكل سهولة أن نصف أمماً كاملة بالذكاء كصفة عامة مقابل أم نصفها بالغباء ، وعلى الرغم من أن هذه النظرة قد تتجه إلى تقديم عنصر أو جنس بشري معين على آخر إلا أننا لا يمكن أن ننكرها كلها ، وحتى لو صدقت بعض مقاييس الذكاء فيما يخص السود والبيض مثلاً فإن هذه الحقيقة يسلم بها الإحصاء ونسبة توزيع الذكاء على أفراد هذا الجنس أو اللون ... على آخر أن أصحاب نظرية الذكاء الفطري الذين يعيشون السرعة الذهنية يدعون أن 80-90% من الذكاء يحدد وراثياً ويعتمدون بذلك على الدراسات الكثيرة التي تمت على التوائم المتشابهة التي ترعرعت في ظروف بيئية مختلفة ومع هذا أبقيا متمائنين بالذكاء.

على أن الدراسات التي فضحت الإحصائيات التي قامت على هذه الأسس حديثاً قد وجدت أن للبيئة تأثيراً أكبر من تأثير الوراثة أحياناً. بل أن بعض هذه الدراسات الحديثة التي أجريت في انكلترا أثبتت أن الأطفال البيض مثلاً يحصلون على درجات أقل من السود في فحوصات الذكاء المختلفة بل أن دراسة أخرى أظهرت عكس المتوقع للبيانات تفوقاً على الأولاد في درجات الفحوص . ومن الغرابة أن بعض الدراسات الأمريكية أظهرت أن نكء السود كما تحدده مقاييس الذكاء يقل كلما كان في أجدادهم عرق أبيض ، على أن جميع هذه التناقضات لم تصل إلى حد إلغاء الذكاء الوراثي يقول أحد الباحثين ( نحن نرى أن القدرات العقلية بما في ذلك الذكاء تتطور أثناء نشاط الإنسان اليومي ، وهذا يعني أنها ليست فطرية والذكاء وظيفية الدماغ وهو لا يظهر إلا عن طريق تبادل المعلومات مع البيئة حيث ينشأ أثناء عملية المهارة الواعية ، ولاشك في أن الحدود القصوى للسعة الذهنية تفرضها بنية العقل وهي الدماغ والتي تحدد من قبل جينات ، ومن الموضوعي أيضاً أن نترض تلك الحدود القصوى للسعة الذهنية تختلف من شخص لآخر تعتمد على الكيفية التي تعمل بها الجينات وهذا يعني وجود حدود قصوى للمعلومات المخزونة في ذاكرتنا ، ولقد قدر بعض أخصائي الحاسبة الالكترونية أنها تعادل بليون بليون قطعة معلومات .. كما أنه لا بد من وجود حدود قصوى للسرعة التي يعمل بها الدماغ ) ويصل هذا الباحث إلى الاستنتاج التالي ( أحب أن أؤكد عليه في هذا السياق هو انعدام الأهمية التطبيقية للحدود القصوى المقررة وراثياً لأننا لا نتمكن أبداً من الوصول إليها فتجد أكبر عباقرة العالم وعلمائه وفلاسفته لا يستغلون إلا أقل من نصف قدرتهم الذهنية الشاملة أما الإنسان العادي فلا يستعمل إلا جزءاً ضئيلاً جداً من القابلية الذكائية المتاحة له ص 161 ، 162 الوراثة والإنسان )

أن مما لا شك فيه أن المخ هو العضو المسئول عن التفكير وبالتالي عن الذكاء وقد بقي المخ فترة طويلة - عكس أعضاء الجسم الأخرى التي درست بدقة - لا يستطيع العلماء دراسته فهو يبدو وكأنه كتلة بلا شكل كومة من ثلاثة أرتال مادة سنجابية بلا خصائص مميزة وبلا ارتباطات محددة بوضوح بنماذج الاتصال العادية بين الجسم والبيئة ومع أنه كان معرفاً عنه بأنه محور

لشبكة هائلة من الأعصاب تمتد في الجسم لكل عضو وعضلة وسطح للإحساس إلا أن هذا لم يزد وضوحاً كبيراً أمام الدراسات واليوم وبعد الدراسات الفسيولوجية والتشريحية فقد ظهرت الدوائر الكهربائية في المخ ليكتشف العلماء بعد ذلك أن المخ مركب من صنوف متنوعة من الخلايا وبذلك بدء العلماء منذ القرن التاسع عشر يشبهونه بالاتصالات المتشابكة للتلفرغ ، واليوم وعلى ضوء الدراسات السيبرناطيقية أخذ يدرس المخ كأى جهاز إلكتروني أو حاسبة أو عقل إلكتروني ووضحت أمام العلماء كثير من وظائفه الدقيقة إلا أنه لازال العلماء حائرين عن موقع الذهن مثلاً في المخ وكيف تحتفظ هذه المجموعات الهائلة من الخلايا العصبية والعصبات بكل ذلك تحت تحكمها وكيف يستجيب المخ للبيئة تأثير كبير عليه أو أنه محصن خارج كل التأثيرات البيئية في اتخاذ القرارات لقد كان العلماء يقترضون أن المخ يقوم بوظيفته وهو في حالة عزلة رائعة فقد كانوا يعتقدون أن المخ جد هام لبقائنا وأنه مضبوط على نحو جد رفيف وأنه محروم من آليات تدعّمه حتى أن سائر الجسم يقوم بالعمل كحاجز بينه وبين عناصر البيئة البيوكيميائية التي قد تربك أعماله الحساسة بل أن بعض العلماء قد أفترض وجود حاجز كيميائي يمنع عوامل البيئية من الوصول إلى المخ على الإطلاق لقد توصل العلماء اليوم إلى أن الدور الخاص الذي تقوم به المرسلات العصبية بالنسبة للسلوك يعتمد على عاملين :

٥ الأول أن يكون موقعها في المخ أي ما هي مجموعة العصبات المتأثرة بها -الذاكرة الرؤية الحركة العضلية

٥ والعامل الثاني : هو ما إذا كانت ( مثيرة ) للعصبات لتشعلها للعمل وتفجر النبضات الكهربائية ( أو ) كابنة ) للعصبات ( تمنعها من إطلاق الزناد ) ، فلا مرسلات العصبية عموماً إما أن تثير أما أن تكبت العصبات ولا تفعل الأمرين معاً على أن تأثيرها في السلوك يعتمد على طبيعة مجموعة العصبات التي تتأثر بها ( ص222 التنبؤ الوراثي )

أن التطور الحديث لدراسة المخ سواء في إطار الفسلجة الكهربائية لنشاطه أو الجانب المدرفولرجي ، التشريحي لجغرافيته ، قد فاد العلماء إلى تحديد ( أن أمراض الذكاء أو الصرع أو الانحلال الخلقي تنتشر بين عائلات الأطفال ذوي النشاط المفرط تمرر من جيل إلى جيل وراثية .. وأن الشيزوفرينيا وهي المرض العقلي الذي بذل منه من البحث الوراثي والبيوكيميائي أكثر مما بذل في أي مرض آخر وهي المرض العقلي الذي قامت بشأنه أوسع المزاعم عن اكتشاف وجود سبب في جزيء أو جين معين وينتشر الآن أن الطب النفسي قد أثبت أن هذا المرض مرض بيولوجي وأن هناك ما يبحث عن الجينات الشيزوفرينية وزراعتها على أمل أن يدرس أماكن استبدالها . ) ( علم الأحياء والأبولوجيا والطبيعة البشرية . )

مع كل هذه الدراسة فأنا نجد أن دراسة المخ وعلاقته بالذكاء الوراثي لم تتقدم كثيراً ، فماذا يقول علماء الهندسة الوراثية عن علاقة الجينات بالذكاء ؟

تقوم وظيفة الجينات بالمخ عن طريق دورين أساسيين منسجمين مع خاصية المخ ووظائفه كما يقول أحد العلماء ( يبدو أن الجينات تلعب دورين أساسيين بالنسبة لخاصية المخ ووظائفه ، والدور الأول هو أن الجينات تشكل البرنامج المخطط الذي تستقي منه لبنات البروتين التي يبنى بها المخ ، وبهذا فإن للجينات أهميتها في المساعدة على تحديد طبيعة تنظيم المخ ، الطريقة التي تنظم بها في كل فرد مركز الأنواع المختلفة من الأنماط المعقدة للسلوك ، ويعتقد الباحثون الآن أن الجينات ربما تهيؤ فائضاً من الخلايا العصبية أكثر كثيراً مما يحتاجه المخ فعلاً ، ثم تختار البيئة بعد ذلك من بين هذه المسالك المتاحة لتشكل المخ العامل محددة أي العصبات تتصل بالأخرى ، ومن الأسئلة الخطيرة التي لم تتم الإجابة عنها بعد الأسئلة التالية: ما هي الخطة التي تحدد طريقة ترجمة التعليمات الجينية الوراثية إلى شبكة أسلاك المخ ؟ وكيف تتمكن البيئة من توجيه مسالك الاتصالات بين العصبات ؟ وأي كم من قابلية عصبية واحدة للعصبات الأخرى ينتج عن البرنامج المخطط الوراثي وما هو الكم المتبقي للشكل المرن؟

والدور الثاني هو أن الجينات تساعد أيضاً على تحديد تركيزات المرسلات العصبية والكيميائيات الأخرى المتاحة في مناطق معينة من المخ وقد عرفت الرابطة الجينية هنا كنتيجة لدراسات عديدة تناولت الكيمياء العصبية للفئران وقد بينت هذه الدراسات أن تأثير الجينات متنوع وبما يتم توجيهه مستوى تركيز بعض المرسلات عن طريق جين واحد - مما يدل على أن الإسهام الجيني هنا هو نسبياً أسهام مباشر أما بالنسبة لبعض المرسلات الأخرى فإن التوجيه نلاشك يتم جزئياً عن طريق مجموعة من الجينات ، وقد ذكرت دراسة حديثة دور الجينات في تحديد عدد ما ينمو في مخ الفئران من العصبات المنتجة للروبامثي وفي هذا ما يدل على الطريقة التي تتحكم بها الجينات في الإنتاج الكيماوي ، والجينات قد تتحكم أيضاً في مستوى تركيز الأنزيمات المختلفة التي تلعب دوراً في الوصلة ما بين المرسل والمستقبل ص 223 ، 224 التنبؤ الوراثي. )

من كل هذا نستطيع الحديث عن العلاقة بين الذكاء والجينات وبالتالي بين التخلف العقلي والجينات أيضاً ونعرف آخر ما توصل إليه العلماء في مجال توريث الذكاء بشكل علمي لايقبل الاجتهاد بعد أن تم كشف كامل الخريطة الجينية للإنسان. يقول علماء الحتمية الحيوية في قابلية توارث معامل الذكاء بأن الفروق في معامل ذكاء الأفراد عن فروق في جيناتهم ، وفكرة أن الذكاء متوارث هي بالطبع من صميم نظرية اختبار معامل الذكاء نفسها بسبب التزامها بقياس شي جبلي وغير متغير وقد أفترض منذ البداية الأولى لحركة الاختبار العقلي الأمريكية والبريطانية أن معامل الذكاء قابل للتوارث بيولوجياً (ص 133 علم الأحياء والايولوجيا والطبيعة البشرية. )

أما العلماء الذين يعتقدون عكس ذلك فيقولون أن هناك خطأ بين معنى ( قابل للتوارث ) وما يورث ، ويضيفون بأن أول غلط لدى هؤلاء العلماء قولهم ( أن الجينات نفسها تحدد الذكاء ، فلا مكان للقول أن الجينات تحدد للكائن الحي معامل ذكائه أو أي صفة أخرى ، وليس هناك من تطابق كامل بين الجينات الموروثة من والدي شخص وطول هذا الشخص أو وزنه أو سرعة فهمه أو مرضه أو صحته أي خاصية عضوية أخرى غير تافهة ... وما يورث هو التركيب الوراثي وليس الصفات الظاهرة والتركيب الوراثي ثابت أما المظهر فيتطور ويتغير باستمرار ( ص ن م ) . ويضيف هؤلاء العلماء أن القارب يشبه أحدهم الآخر ليس فحسب لأنهم يتشاركون في الجينات ولكن لأنهم أيضاً يتشاركون في البيئة . أن الخلاف بين العلماء قاد بعضهم إلى إجراء دراسات إحصائية أدخل بها مفردات غير حقيقية كشفت عنها دراسات لاحقة ومن هنا بدأ العلماء يأخذون الدراسات الإحصائية بشكل حذر وبدقة متناهية. وإذا ما كنا نريد الحديث عن العلاقة الواضحة بين الذكاء والجينات كأساس لبحث وراثية الذكاء من عدمه فلا بد أن نستعين بأدلة إحصائية وفسولوجية وتشريحية بنفس الوقت.

يقول العلماء المؤيدون لعلاقة الجينات بالذكاء ( أن الدليل الراسخ يظهر وجود رابطة واضحة متنامية بين الجينات والذكاء ، فكلتا نتفق على أن الطفل المصاب بمثل أزمة داون أي بكروم وسوم ثالث يضاف إلى الزوج الواحد والعشرين ليظهر عليه تفلطح في مؤخرة جمجمته بصورة مميزة وأتساع في المسافة بين العينين وقصر القامة مع امتلائها وكثيراً ما يظهر عليه تخلف عقلي 0 ( ص 237 التنبؤ الوراثي ) فالمشكلة في رأي هؤلاء العلماء إذن ليست في التساؤل عما إذا كان للجينات تأثير على الذكاء ، فان لها فعلاً هذا التأثير ، وإنما هي بالأحرى هل تؤثر الجينات في الذكاء (الطبيعي) ؟ وإذا كان كذلك الأمر فكيف تتفاعل مع العوامل البيئية لتعزز أو تحدد العناصر التي تشكل معاً القدرة الذهنية للفرد ؟ هل تستطيع الجينات أن تخلق فروقاً خفية داخل المجاميع أو بين الأفراد ؟ أو أن دور التدريب والتربية هو من القوة بحيث يطمس دور الجينات في الضبط الدقيق أو في الاستهداف القليل الذي تقتزمه ؟ وهكذا يجب هؤلاء العلماء على هذا التساؤل بقوله ( أن الاختبارات النفسية ودراسات التوائم الأخوية

والمطابقة والتوائم المتطابقة التي نشأت منفصلة والأبحاث التي أجريت على أفراد العائلات ،  
كل هذا يدل بطريقة ثابتة إلى حد ملحوظ على أن الذكاء ربما يكون الصفة الأكثر توارثاً بين  
الصفات السوية السلوكية والشخصية وتدل كل هذه الدراسات المرة تلو الأخرى علماً أن  
الجينات توجه على الأقل خمسين في المائة من الذكاء ( ن م ص 219) وحيثما يبحث هؤلاء  
العلماء على أدلة أخرى يقولون بأن معامل الذكاء وكروم وسوم أكس الهش الذي تم اكتشافه عام  
1969 في بحث عن أسباب التخلف العقلي في إحدى العائلات فيه الدليل على وراثة التخلف  
والذكاء حيث يعتبر هذا الكروم وسوم دليلاً على التخلف العقلي وأن التخلف العقلي نتيجة له وهو  
كما هو معروف يصيب الذكور أساساً لأنهم يحملون نسخة واحدة فقط من كروم وسوم أكس أما  
الإناث فيحملون اثنين منه مما يسمح أن يحجب أحدهما الآخر لذا فقد أعتبره العلماء مسئولاً عند  
القصور العقلي عند 30% من النساء اللواتي يحملنه.

كذلك حينما بحث العلماء عن مرض تبول الكيتون الفينولي حيث وجدوا أن الأطفال الذين  
يلتقطون نسختين من جين pku واحدة من كل الوالدين يصابون بهذا المرض وإذا لم يعالجوا  
فأنهم يعانون من تخلف عقلي شديد بل أن الدراسات الأخرى أثبتت علاقة معامل الذكاء بفصائل  
الدم فمن يملكون فصيلة الدم A2 لديهم تفوق في الذكاء بدرجة بسيطة ولكنها ذات دلالة ، وهذا  
يدل على إمكانية الربط بين عوامل الدم ومجموعة الجينات التي تؤثر في معامل الذكاء .  
على أن الاجتهاد في تقييم مقاييس الذكاء أوصل العلماء إلى أن مقاييس الذكاء هي في أحسن  
الأحوال ما لا يصلح إلا داخل حضارات متجانسة فمقارنة معامل الذكاء لأفراد في حضارتين  
مختلفتين أمر لا يقبله العقل أزيد اختلاف قيمها.

ولأثبت هذا الأمر قامت إحدى الباحثات ( ساندرا سكار ) وهي تعمل في جامعة مينيسوتا بدراسة  
نتائج اختبارات معامل الذكاء ( IQ ) التي أجريت على الأطفال سود تم تبنيهم في بيوت بيض ،  
وعادة فإن درجات السود تقل في المتوسط بخمس عشرة نقطة عن درجات البيض في اختبارات  
معامل الذكاء الأكثر شيوعاً ، وهي نتيجة أدت لتوجيه أفكار العديد من العلماء نحو اعتبار أن  
السود منحطون فطرياً ، على أن السيدة سكار قد وجدت أن الأطفال السود الذين نشأوا في بيوت  
بيض يكتسبون ما متوسطه ست عشر نقطة أكثر من السود الذين يبقون في بيوت سود ، وفوق  
ذلك فكلما كان الطفل أو الطفلة أصغر عند التبني زاد الفارق في معامل الذكاء ، فالتغيرات  
القصوى في البيئة لها تأثير أساسي على درجات الأطفال في الاختبار وهو ما يدل على تأثير  
التربية في أي مما يقيسه الاختبار أن هذه النتائج لا تعني أن الوراثة تلعب دوراً تافهاً في الذكاء  
لأن سكار وجدت أيضاً في داخل كل عائلة ، تكون معاملات الذكاء عند الأطفال الأقرباء بالدم  
أكثر تقارباً فيما بينهم من معاملات الذكاء بين الأطفال غير الأقرباء ، فالضبط الدقيق الذي تقدم  
به بيئة العائلة لا يستطيع أن يحجب الاتجاهات العامة التي تحكمها الوراثة ، وهكذا أستنتج العلماء  
( أن الجينات تلعب دوراً في تحديد معامل الذكاء حتى ولو كنا لانعرف بالضبط ما الذي تقيسه  
اختبارات معامل الذكاء ص 240 التنبؤ الوراثي. )

ولم تقف دراسة علاقة الذكاء بالجينات الوراثية عند هذا الحد فقط بل امتدت إلى  
دراسة الجينات والشخصية ، التي هي أكثر وجه ملحوظ للذكاء وسلوك الوعي كما أنه الشخصية  
هي أكثر الوجوه تعرضاً للقياس وأكثرها تعرضاً لخلاف الرأي ومما وجده العلماء أن هناك تأثيراً  
وراثياً واضحاً على عنصر كل من عناصر الشخصية حتى في مجال الانطوائية والانبساطية  
التي كانوا يعتقدون أنها الصفات الأقل عرضة للتأثر بالوراثة وأنها صفة موجهة بالتربية والنشأة  
أكثر من أي شخص آخر ، إلا أن العلماء وجدوا في اختباراتهم النفسية ودراسة التوائم والتبني  
أنها كلها تؤيد أن قدرة المرء على الانسجام مع الآخرين فيها عنصر وراثي أكيد أي أن لها أصلاً  
بالجينات الإنسانية .

لقد قام العالمان ( هورن وبلومن ) ( من جامعة تكساس وجامعة كلورادو ) بفحص سجلات ( 15,900 ) توأم يحتقظ به مجلس البحث القومي فتوصلا إلى نتائج تقول أنه فيما يقرب من خمسين عاملاً من عوامل الشخصية ( الوراثة ، والانطواء والانبساط وغيرها ) كانت التوائم المتطابقة أكثر تشابهاً من التوائم الأخوية مما يدل على وجود عنصر وراثي وراء هذه العوامل ، ويبحث علماء آخرون في اختباراتهم عن الوجدانية ومستوى الطاقة والسلوك المندفِع وعكسه ( أي السلوك القابل للتنبؤ ) والمستويات العامة للنشاط الحافز .

ترى إذا كانت الهندسة الوراثية تستطيع أن تعالج الجينات المسببة للأمراض ألا تستطيع أن تعالج جينات الذكاء فتجعل الإنسان بقياس ذكائي يتجاوز 200 قيمة عددية من سلم الذكاء الخارق ؟ هذا ما يحلم به العلماء



## الكحولية

حيثما نستعمل الدراسات الإحصائية للدلالة على سبب وراثي معين فأنما لكي تشير ألينا هذه الإحصاءات إلى نوع المرض الوراثي الذي نلمسه أولاً عبرها ثم نبدأ بالبحث عن الجينات المسؤولة عن أحداثه أي أن الإحصاء يقف عند حدود تأثير الظاهرة المرضية المشتركة عبر الوراثة أما تحديد الجين المسؤول عنها فهي مهمة الكيمياء العضوية أو البيولوجية الجزئية بشكل خاص ، ومن هنا فقد بدأت دراسات إحصائية عن العوامل الوراثية الشاهدة في التأثير على الإدمان أو ظاهرة الكحولية بشكل عام ، فقد أشارت الدراسات التي نشرت عام 1980 في المجلة الطبية البريطانية إلى أن إدمان الكحول ومضاعفته يزيدان في أسر المدمنين بصورة خاصة حيث أتضح أن ما بين 25-50% من آباء مدمني الخمر و20% من أمهاتهم يدمنون الخمر ، وهي بلغة الإحصاء نسب أعلى من نسبة الإدمان في المجموع الكلي للسكان بحوالي 5-10 مرات . ( ص 36 الإدمان مظهره وعلاجه ) أن هذه الاستنتاجات الإحصائية بنيت على استخدام مناهج تعتمد على ما يلي

- 1-الدراسات التي أجريت على الحيوانات في المختبر
- 2-نسبة حدوث الإدمان في أسر المدمنين
- 3-دراسة التوائم
- 4-دراسة التبني
- 5-ارتباط إدمان الخمر والعقاقير بأمراض أو صفات ثبت أنها موروثه

ففي التجارب على فئران المختبر تبين أن جزءاً من سلالة الفئران المدمنة تدمن على هذه المواد بدون أن تتدرب على تعاطيها وعلى الرغم من أن الفئران بتكوينها الوراثي لا تميل إلى تعاطي الخمر والمخدرات إلا أن الدراسات المختبرية أثبتت وجود سلالة معينة تميل إلى استهلاك كميات كبيرة من الكحول بالإضافة إلى أن سلوكها أكثر عدوانية وأكثر نشاطاً من سلالة الفئران التي لا تميل إلى شرب الكحول. أما المنهج الإحصائي لنسبة حدوث الإدمان في أسر المدمنين فقد ثبت كما تقول الدراسة المذكورة - أن هذه النسبة أعلى من أن تفسر بأنها مجرد صدفة، وقد بلغت هذه النسبة لأعضاء أسرة المدمن كما يلي

- o الآباء كانت نسبة إدمان الخمر في أقارب مدمنه 53-17%
- o الأمهات 12-2%
- o الأشقاء 30-21%
- o الشقيقات 1-4%

أما دراسة التوائم فقد أظهرت في التوائم المتطابقة - من بويضة واحدة ، وغير المتطابقة -من بويضتين - في السويد مثلاً أن معدل التطابق في الإدمان يساوي 54% في التوائم المتطابقة في حين بلغ 35% في غير المتطابقة وفي دراسة التبني قام باحثون بمتابعة أطفال لأبوين أحدهما أو كلاهما مدمن على الخمر وتبينتهم أسر لا تشرب الخمر منذ سن 6 سنوات وقارنوهم بأطفال من أسر لا تشرب الخمر ولكنها تعاني من اضطراب نفسي ، وكان الفرق بين المجموعتين ارتفاع نسبة الطلاق ودخول مستشفيات الطب النفسي والعلاج بسبب إدمان الخمر في المجموعة التي كان الأب في الأسرة الأصلية يدمن على الخمر. أي خلاصة هذه الإحصائيات والدراسات تقول أن إدمان الخمر أكثر انتشاراً بين أقارب مدمني

الخمير سواء نشأوا في نفس البيئة أو في بيئة مختلفة ، أن نظرة خارجية وصفية غير إحصائية للعلاقة بين الجينات والكحول كما يتحدث عند علماء الوراثة والهندسة الوراثية تقول ( يظهر وجود روابط بين الجينات ودرجة الاستجابة للكحول في شتى أنواع المجموعات التي تتميز وراثياً ، فحينما يشرب اليابانيون التايوانيون والكوريون مقادير من الكحول ليس لها أي أثر منظور في القوقازيين ، تتورد وجوههم بوضوح وتظهر عليه علامات سكر خفيفة أو متوسطة وهذا الاختلاف يمكن اختياره في سن ميكرة ص 215 التنبؤ الوراثي ) لقد أثبتت الإحصائيات للتوائم المتطابقة أنه إذا أدمن أحد التوائم الكحول فأن فرصة أن يصبح الآخر كحولياً تصل إلى 55% بينما يصل معدل التوافق بين التوائم الأخوية إلى 28% فقط . أن هذه الدراسات لاتعني أن كل طفل من أب كحولي سيصبح أيضاً كحولياً ، فهناك ما يدل أيضاً على أهمية دور العوامل البيئية والمرض ، فالنسبة 55% تجعل أن هناك 45% لاتصبح كحولية رغم الوراثة كما أن النساء أقل عرضة كثيراً للأصابة بالكحوليات ربما كان ذلك لأنهن أقل اتصالاً يسرفون في الشراب . وفي الدراسات المختبرية قام طبيبان نفسيان هما( مارك شوكرت وفيدامنتاس رايزس ) من جامعة واشنطن باختبار أفراد مختلفين بحثاً عن الاختلافات الفطرية المحتملة بالنسبة لردود فعلهم للكحول ، حيث قاما باختبار مسحي أولاً على 304 أفراد من الرجال الأصحاء بالجامعة اختاروا عشرين فرداً لهم آباء أو أقارب كحوليين ، ثم قارناهم بمجموعة حاكمة ليس لها أي خلفية كحولية ، ولكنها تماثلت في العمر والجنس والحالة = وتاريخ تعاطي الشراب ، وأعطيت لهاتين المجموعتين جرعات من الكحول الأثيلي بحسب أوزان أجسامهم ، ثم أختبرت عينات من دماهم لظهور ( الأسييتالوهيد ) وهو مادة تنتج عن محاولات الجسم لتكسير الكحول الأثيلي ، والأسييتالدهين نفسه مادة سامة لها دورها في بعض التأثيرات الكحولية الأكثر أصنافاً للجسم وظهر فرق واضح بين المجموعتين ، فقد بلغ تركيز الأسييتالدهين في دماء الأفراد ذوي التاريخ العائلي للكحولية ضعفه في أفراد المجموعة الحاكمة وهذا يغير كما أستنتج الباحثان أن تركيز الأسييتالدهين المرتفع قد يغير بالفعل من الطريقة التي يجعل بها الكحول الأفراد المستهدين يحسون بما يحسونه أثناء شربهم - وهذا التركيز المرتفع قد يكون فيه أماكن وجود رابطة فيزيائية بالنواحي السيكولوجية للأدمان ، كما أن هذه التركيزات العالية التي تنجم عن عوامل وراثية قد تكون هي أيضاً التي تجعل المستهدين للكحولية أكثر قابلية للإصابة بالأضرار الداخلية بسبب النواتج الجانبية لأيض الكحول . ( ص 217 التنبؤ الوراثي )

على كل حال فأن الأمراض من نوع الكحولية هي عموماً أقل أذعناً للتنبؤ الوراثي ذلك أنها قد تكون ناجمة عن مجموعة من العوامل البيئية والوراثية وعن تفاعل الجينات مع البيئة ، فعلى الرغم من دليل الإحصائيات المذكورة وبعض التجارب المختبرية إلا أنه لم يتم معرفة الجين الخاص بالأدمان ولكن بعض الدراسات وجدت A1 خاص allele للجين الذي يؤثر للدوبامين حيث وجد أنه أكثر انتشاراً في الأشخاص الذين يدمنون على الخمر من الذين لم يدمنوا وهذه A allele أيضاً موجود عند المدمنين على الكوكايين ، كما أن هناك أيضاً بعض العوامل الوراثية التي تؤدي إلى قلة الاستعداد للإدمان وليس للزيادة منه.

## مرض القلق

حينما تقلق وأنت طالب تدخل الامتحان فهذا القلق طبيعي وسوي و يحدث لكل إنسان وحينما تقلق وأنت رياضي وقد وقفت في بداية اللعبة متوتراً فهذا أيضاً قلق سوي وحينما يقلق الموظف وهو يواجه احتمال فصله من وظيفة فهو قلق سوي وكل الناس يقلقون عند مؤثرات البيئة وتظهر عليهم بوادر القلق وأعراضه الجسدية والنفسية كسرعة النبض وخفقات في القلب وارتفاع ضغط الدم وشحوب الوجه وبرودة الأطراف ورعشة اليدين ... ألخ من أعراض لكن حينما تقلق بدون سبب خارجي أو مؤثر بيئي أو حادث موضوعي خارج ذاتك ، فذلك قلق آخر لا يعرف الطب له سبباً عضوياً حتى اليوم ، هذا القلق هو مرض نفسي قد يؤدي إلى الهلع و إلى إنهاء الحياة وإلى الكآبة وإلى وإلى (..)

ويطلق العلماء على مرض القلق هذا بأنه داخلي المنشأ وأن ضحاياه لهم استعداد وراثي له وهو يبدأ عادة بنوبات من القلق تدهم المصابين فجأة أو بغتة دون إنذار أو سبب ظاهر ، وهذا القلق يصيب حوالي 5% من السكان في أي وقت بعينه وقد يصيب 1% إلى درجة العجز الكلي ، كما أن 80% من المصابين به هم من النساء ، ويصيب هذا المرض الإنسان في عمر ما بين العقد الثاني وأوائل العقد الثالث من العمر وقلما يخالف هذا العمر فما هي حدود واحتمالات أن يكون هذا المرض القلبي هو مرض وراثي - جيني بعد أن عجزت التفسيرات الأخرى أن تجيب عنه إجابة واضحة ؟

إذا كانت كل مؤثرات البيئة الخارجية التي تحدث القلق طبيعياً وسوياً غير موجودة ومع هذا كان المرض موجود وأحياناً فجأة بدون مقدمات فمن حق العلماء والأطباء أن يبحثوا عن سبب داخلي في جسم الإنسان لتفسيره علمياً لقد وجد علماء الطب أن هناك إشارات تشير إلى احتمال أن هناك سبباً جسيماً للاضطراب ( كان هناك أولاً دليل يشير إلى أن التعرض للإصابة بالمرض قد يتم توارثه عن طريق الجينات ، فكثير من المرضى أخبروا أطباءهم بوجود أفراد آخرين في عائلاتهم يشكون من أمراض مشابهة ثم أجريت دراسات إحصائية عن مدى انتشار الاضطراب بين أقارب المصابين من الناس ووجد أن احتمال الإصابة عند ذوي القرابة الوثيقة بإنسان مريض بالحالة أكبر منه عند غيرهم ممن لا تربطهم صلة قرابة بواحد من المرضى وبلغت هذه النتيجة من القوة حداً يبعد معه جداً أن يرجو ذلك إلى الصدفة وحدها ، وبدا أنه كذلك كلما زادت صلة القرابة البيولوجية بالشخص المصاب أزداد الاحتمال في ظهور الاضطراب ، وقد استخدمت أساليب رياضية خاصة لتحليل أشجار النسب في العائلات المصابة ، يشير الدليل إلى أن الاستعداد لهذا الاضطراب يتمشى إلى حد وثيق وأن لم يكن كاملاً مع وجود نمط وراثي لواحد من الجينات السائدة dominant - gene - inneritancee pattern ومن شأن هذا النمط الوراثي أن يسمح للحالة بالانتقال من أحد الأبوين ولا يستدعي أن ينتقل بالوراثة من كلا الأبوين في العائلة ( ص 102 القلق. )

على أن من الارتباطات البيولوجية التي أكتشفها العلماء أيضاً بين مرض القلق وحالة أكبر هو ارتباطه شديد الارتباط بوجود حالة في القلب تعرف بسقوط الصمام الميترالي prolapse valve mitral ، فقد كان على التقريب واحد من كل ثلاثة مصابين بنوبات الهلع بهذا الاضطراب الذي يتعلق بارتداء الصمام الميترالي في القلب أيضاً ، والمعتقد أن هذا الصمام المترالي المرتخي يتم توارثه عن طريق واحد من الجينات السائدة ، على أن الاضطراب لا يعد مشكلة خطيرة في القلب عادة ، ولا أحد حتى الآن يفهم العلاقة بين الحالتين تماماً ، ومع ذلك فأن

الوجود المشترك لمرض القلق مع سقوط الصمام الميترالي الموروث يقدم المزيد من دعم الفكرة القائلة أن هناك بعض الاستعداد الموروث لمرض القلق ، ومما يقوي الاعتقاد الوراثي بالمرض الدراسات الإحصائية التي أشارت إلى أن هناك ميلاً أكبر لإصابة كل من التوأمين بمرض القلق لو كانا توأمين متطابقين مما لو كانا توأمين غير متطابقين ، وتقول هذه الدراسات أن هذا المرض لو كان يحدث بسبب التعلم أو ضغط البيئة لوجب إصابة كل من التوأمين بنسبة متساوية بغض النظر عن كونهما متطابقين أو غير متطابقين لأنهما نشأ معاً في الوقت نفسه وفي العائلة نفسها وتعرضا للبيئة عينها ، أما إذا كان المرض في أصله وراثياً من الناحية الأخرى - توقف إصابة التوأمين المتطابقين كليهما بالمرض حيث يكون تكوينهما الوراثي متطابقاً ونتائج الدراسة على التوائم توحي بأن الوراثة تميل إلى أن تزيد في تأثيرها على عوامل البيئة من حيث الإسهام العام في نشأة الاضطراب أن النضر إلى المخ أثناء نوبة القلق عبر التصوير بالبوزترون قاد إلى الحصول على صورة لسريان الدم في الأماكن المختلفة من المخ حيث تبين وجود شذوذ في التماثل في سريان الدم من الجانب الأيسر والأيمن في منطقة صغيرة من المخ تسمى الفص المجاور للهيوكامبس parahip polampal gyrus وهي منطقة يعتقد أنها تلعب دوراً هاماً في التعبير عن الانفعال وعند الخوف وكانت هذه أول مرة يتم فيها تمييز شذوذ محدد في المخ في هذا المرض 0 وأصبح الذي كان في الماضي شعوراً يحسه المريض وجده شيئاً يمكن رؤيته وتصويره وتحديده بطريقة موضوعية وقد أمكن في دراسات لاحقة من غرس سلكاً أو لاقطة كهربائية في مركز صغير في المخ الأسفل يسمى منطقة كيروليبوس locus coeruleus في القروود مقطوعة الاذناب وعند تنبيه هذه اللاقطة كهربائياً سلكت القروود مسلكاً أشبه بالهلع والقلق والخوف كأن خطراً يوشك أن يقع عليها ، ثم أدى إتلاف هذا المركز الصغير في المخ عند القروود إلى تأثير مضاد على النقيض 0 حيث لم تهتم بالتهديدات وأصبحت بغير خوف ظاهر من اقتراب الناس 0

## متلازمة الطفل في النشاط المفرط Hyperactive child

في الولايات المتحدة ومنذ الستينيات اعتبر السلوك المنحرف عند الصغار مرضاً و عدد ضحاياه من الصبيان يزيد بما يقرب من تسعة امثال ضحاياه من البنات اما في بريطانيا فيعتبر الاطفال صغار السن من المشاكسين على انهم اشقياء او مضطربون او هم تعليمياً اقل من السويين ويضعونهم في مدارس خاصة، وصفات هؤلاء الاطفال انهم يبدون نشاطاً مفرطاً في حجرة الدراسة وكثيراً ما يقاطعون المدرس وهم لا يتحملون الفشل على نحو حسن ولا يركزون جيداً ورغم انهم يبدون على درجة كافية من الذكاء الا انهم لا يتمكنون من مواد دراستهم 0 هؤلاء الاطفال يعانون من مرض سمي (متلازمة الطفل ذي النشاط المفرط hyperactive ) أي أن لديهم مخاً معيناً بيولوجياً ، ولما كان هذا العيب لم يمكن أن يرى بأدق الميكروسكوبات فقد بدل تسمية المرض من كونه ( عطب خفيف بالمخ ) ( خ و ط م ) وهو مصطلح شاع أستعماله.

أن مشاكل هذا الطفل شخصت على أنها ذات طبيعة بيولوجية وطبية أن انحرافاتهم تظهر نفسها بأمتزاج درجات متباينة من الخلل والأدراك والتصور واللغة والذاكرة والتحكم في الانتباه أو الواقع أو الوظيفة الحركية ، أما عدد هؤلاء ضمن هذا التشخيص في المدارس الأمريكية فقد بلغ ( 6...6 تلميذ ) ، وحينما درس الأطباء والعلماء عن وجود عطب عصبي فأنهم لم يستطيعوا العثور على أي علامات ( متبينة ) أنما وجدوا علامات ( هشة ) يمكن وصفها بالخرق والافتقار إلى المريض والطفل ذي المظهر المضحك ... الخ ويعالج هؤلاء الأطفال بمادة تشبه الامفيتامين وهو دواء الريتالين ( الفينيدات المثيلية ) ، حيث يجعل الأطفال أقل قلقاً في كراسيهم بالمدرسة.

لقد درس هذا المرض في محاولة للبرهنة على وجود أساس وراثي له ومن هنا كان دخول الجينات في الاعتبار الوراثي لهذا المرض وهكذا درست أخصائياً فوجد أن الوالدين أنفسهم يمكن وصفهم بالنشاط المفرط في طفولتهم ، ورأى الباحثون أن عدداً أكبر من والدي ذوي النشاط المفرط وعماتهم أو أعمامهم أو خالاتهم وأخواتهم كانوا هم أنفسهم ذوي نشاط مفرط ، وهكذا قرر الباحثون أن النتائج تشير إلى أن اصابة الطفل بمتلازمة النشاط المفرط تمرر من لآخر وقد التقت هذه النتائج مع التشخيص الذي ذكر أن أمراض الذكاء أو الصرع أو الانحلال الخلقي تنتشر بين عائلات الأطفال ذوي النشاط المفرط ، وقد ظهر عام 1971 مطبوعات في مجلة تحمل أسم ( الطب النفسي البيولوجي ) أنه لوحظ أن حالات أدمان الكحول بين الوالدين تكاد كلها في الذكور بينما كانت كل حالات كراهية المجتمع من الذكور أيضاً فأن كل حالات الهستيريا كانت بين الإناث ، وفي دراسة على خمسين صبياً شخصوا على أنها حالات نشاط مفرط في عيادة لعائلات قوات مشاة البحرية مع أطفال كمجموعة ضابطة تم قرارهم مقدماً على أن عائلاتهم ليس بها حالات نشاط مفرط فكانت النتائج وتوافقة مع الاحصاءات السابقة حيث كانت نسبة حالات أدمان الكحول وكراهية المجتمع والهستيريا المشخصة عند والدي حالات النشاط المفرط أكثر كثيراً مما عند والدي المجموعة الضابطة ، وهكذا تم التوصل إلى نتيجة مفادها أن حالات النشاط المفرط تتواجد أكثر بين أقارب ذوي النشاط المفرط وبعد دراسة كل العوامل البيئية لمثل هذا الحالات تبين أنه ( لا يمكن إقامة نظرية بيئية محض عن انتقال الإصابة بهذه الحالة.

## آلية الهندسة الوراثية علاجياً

لقد ظهر في منتصف الستينات اتجاه وخطا جديدة في علوم الحياة والذي تردد كثيراً على أنه وفي حالة تعميق تطبيقاته سيكون بالإمكان وبصورة جديّة تطوير التقنيات المستعملة في تصنيع عدد كبير من المواد الكيماوية والصيدلانية . وقد نشأ حقل الهندسة الوراثية نتيجة للاكتشافات المتعددة اللاحقة والمتعلقة بالنقاط التالية:

- 1- التركيب الكيميائي للحامض النووي والشفرة الوراثية
  - 2- الشفرة الوراثية وعملية الترجمة والاستنساخ
  - 3- الإنزيمات القاطعة
  - 4- البلازميدات
  - 5- انتقال الصفات الوراثية
- (ص 18 التقنية الحيوية والهندسة الوراثية )

لقد عرف أحد العلماء عملية هندسة الجينات بأنها العملية التي بإمكانها توليد خلايا أو أفراد جدد تحمل صفات وراثية تختلف عن الأبوين السابقين ، كل ذلك يتم عبر عملية تبادل الجينات بين كروموسومين وتسمى هذه العملية الاقتران الوراثي. *genetic recombination* وقد أمكن هندسة الجينات خارج الجسم الحي حيث أمكن حدوث تبادل جيني أو إدخال جين إلى خلية من نوع آخر خارج الجسم الحي وقد تم تطبيق هذه التقنية في البكتيريا وبصورة خاصة جرثومة الاشريجيا القولونية حيث أدخل إلى تركيبها الوراثي جينات من الحيوانات أو الإنسان وتم توأدها ، ويتم هذا التبادل خارج الجسم الحي عبر استخلاص ( د ن ا ) من الأنواع المختلفة وتكوين جزيئة من د ن ا الهجين ومن ثم إدخالها إلى الخلية الحية لغرض الحصول على صفة جديدة لقد استخدمت هذه الآلية التقنية للإنسان في الأمراض الوراثية الحاصلة بسبب جين معين عاقل ، وقد بدأ العلماء منذ بداية الثمانينات بتجارب فريدة من نوعها تخص إعادة هندسة الجينات ، فإدخال إبرة إلى العظم الحرقفي لمريض مصاب بمرض جيني مهلك يمكن أن يسحب مقدار ملعقة طعام من خلايا النخاع الاسفنجي الذي يملأ تجويف العظم ، ويمكن وضع تلك الخلايا مع فيروسات مصنعة ( أعيد تركيبها لتستضيف جينات أخرى مريضة ) حيث أن الفيروسات في هذه الحالة سيكون تأثيرها مباشراً على خلايا النخاع فعندما تؤخذ هذه الخلايا المصابة وتوضع في الصحن المعد لزرع البكتيريا في المختبر ، كما تؤخذ خلايا غير مصابة وتوضع معها ثم يعاد زرع مثل هذه الخلايا في جسم المصاب ، فأن الجين السليم سيقوم بالعمل الذي فشل في أداءه الجين المصاب وسيشفى المريض في هذه الحالة ، ويصبح بهذه التقنية أن تعالج مئات الأمراض الجينية.

أن معالجة الأمراض الجينية بإدخال جينات طبيعية لجسم المريض تبدو عملية بسيطة إلا أنها في الواقع غير ذلك حيث تعتبر من العمليات المعقدة التي لا يجرؤ عليها الا العلماء فمن يمتلكون التجربة والخبرة الواسعة للقيام بذلك ، وقد فشلت عدة تجارب في بداية الثمانينات أما بعد ذلك بخمس سنوات فقد بدت فكرة العلاج الجيني فكرة معقولة وكان من العلماء المبادرين الناجحين في استخدامها ( ريجارد موليفان ) الذي يعزى إليه تخطي أصعب العوائق في هذه العملية وهي كيفية أتمام نقل الجينات إلى الخلايا وقد فاز هذا العالم بجائزة نوبل آنذاك .

أن كثيراً من الأمراض السرطانية التي يكون جزء من سببها انحراف الجينات كانت تعتبر خارج نطاق المعالجة الجينية لسنوات خلت ، أما اليوم فقد قامت المحاولات لمعالجة بعض هذه الأمراض ، مرض تليف المثانة وضمور العضلات والهييموفيليا ، النزف الدموي ، ومرض

هنتخبون ومرض ADA وكذلك . . lesh nyna أن الجين المصاب للمرضين الأخيرين قد تم تشخيصه ومعرفته ويمكن تهيئة جينات سليمة مماثلة له في المختبرات لذلك بدأ موليفان وآخرون معه بمعالجة مرض ADA أولاً وأعتبروه المرشح للمعالجة الجينية لأنه ناتج عن نقص الإنزيم في نخاع العظم- النسيج الذي يعتبر الطريق الأسلم لإدخال جينات غير مرضية إلى الجسم . أن نخاع العظم هو مكان نشوء ( خلايا T ) العنصر الأساس لجهاز المناعة في جسم الإنسان ، ونقص الأنزيم يؤدي إلى تكوين سموم تعتبر العامل الأول في عدم نضج ( خلايا T ) بصورة صحيحة كما أن الأنزيمات مع صلة وثيقة بالجينات حيث تعتبر الأخيرة أجزاء صغيرة مكونة لعامل ( دن أ ) الجزئيات الثنائية الدقيقة جداً الحلزونية الشكل التي تحمل الشفرة الوراثية في حياة الإنسان ، حيث يحمل كل جين هذه الشفرة أو ينقلها إلى بروتينات معينة ، وتخدم جزيئات البروتين كمركب بنائي أساسي في الجسم أو كمركبة ( حضان شغل ) تسير وتدير عمل هذه الجينات فبعضها يقوم ببناء الأنسجة والأعضاء على سبيل المثال بينما يقوم البعض الآخر وهو الأنزيمات بتعطيل السميات ( التوكسين ) وتنظير جهاز الهضم والمناعة في الجسم ، فعندما يفقد الجين قابليته على العمل بصورة صحيحة فإنه يقوم بالتالي بنقل الشفرة بصورة خاطئة منتجاً بروتيناً غير فعال أو ينشل نهائياً في نقل أي بروتين يقوم باصدار الرسالة وكل بروتين كما هو معروف ذو أهمية قصوى فلن يكون الجسم قادراً على العمل بصورة سليمة بدونه . وهدف المعالجة بالجينات هو زراعة الجين الذي يتمكن من تحريك البروتين الأساس بصورة عنيفة ، لذلك عمل موليفان على تطوير الطريقة التي يراها سليمة وذات نتيجة إيجابية بهذا الصدد.

لقد عكف موليفان لسنتين عديدة على دراسة أستبلاء نوع خاص من الفيروسات يدعى بالفيروس التراجعي أو المرتد ( retorrirus ) حيث أستخلص فكرة إعادة تركيب مثل هذه الفيروسات لكي تقوم بالعمل الذي يرغب في تنفيذه وبذلك تكون بمثابة الرسول أو القوة الموجهة التي تعمل على نقل الجينات إلى داخل الخلايا . أن الفيروسات المرتدة مثلها مثل باقي الفيروسات التي يشار إليها على أنها جسيمات دقيقة ما هي الا مجاميع صغيرة مكونة من مادة جينية مكسوة بطبقة بروتينية أما الشيء المميز فيها والذي يكسبها صفة البذرة هو كون نوياتهم الجينية مكونة من ( ر ن أ ) ذات الصلة الكيماوية بعامل ( دن أ ) الخام التي تتكون منها العديد من الفيروسات وبعض الأحياء الأخرى ، وهدف الفيروسات المرتدة هو أن تلج وتدخل في الخلايا لأنه بدون عامل ( دن أ ) لا يمكن تكوينها ثانية . والفيروسات المرتدة تعتبر العامل الرئيس المسبب لسرطان بعض الحيوانات كما أن بعضها يعتبر أيضاً سبباً في ظهور أعراض مرض الأيدز . فمن الطبيعي أنه حال تأثير الفيروس التراجعي أو المرتد في الخلية فإنه يعمل على تدميرها ويستخدم ذلك لمنفعته الخاصة فيقوم أولاً بقرصنة الكيماويات الخلوية الضرورية لتكوين نسخة ال ( دن أ ) مستخدماً بذلك ال ( ر ن أ ) الذي يعود للفيروس نفسه ومن ثم يقوم الفيروس بإدخال نسخة ( دن أ ) التي تحتوي على كافة الجينات الفيروسية داخل سلسلة من ( دن أ ) داخل نواة الخلية المضيفة بعدها تعمل الخلية على ترجمة شفرتها الجينية إلى بروتين بواسطة ( ر ن أ ) وهكذا تعمل على تكوين ( ر ن أ ) فيروس وبروتينات فيروسية ، وبذلك يحتال الفيروس على الخلية المضيفة باستخدام مؤهلاته الخاصة التي تمكنه من خلق جيل جديد من الفيروسات ومن خلال التجارب أستنتج موليفان بأنه ما دامت الفيروسات المرتدة تعمل بصورة طبيعية في أذخال جيناتها إلى الخلايا فسيكون بإمكانها أن تعمل الشيء مع الجينات الغريبة لذلك عمل مع فريقه على الجمع بين جينات بشرية وبكتيرية وفيروسات مرتدة وزرعها في الخلية وتركها لتفعل فعلها فشاهد أن الفيروسات قامت بنقل الجينات الغريبة لخلاياها المضيفة وبذلك نجحت تجربته تجربته.

أن الفيروسات المرتدة التي أقام العلماء تجاربهم عليها لم تكن معروفة على أنها عامل مسبب لأي مرض يصيب الإنسان ، أما تلك التي تستخدم في المعالجة الجينية فيجب أن تكون

مسببة للعدوى ولكن في نطاق ضيق ، وكان أمل العلماء في إيجاد نوع جديد من الفيروسات المرتدة التي تتمكن من نقل الجين إلى الخلية البشرية ، ولتحقيق ذلك عمل موليفان وآخرون على إعادة تركيب اثنين من الفيروسات المرتدة لتتمكن من تكوين جزيئات جديدة لأنه ليس في مقدور كل واحد على حدة أن يكون فيروسات جديدة ، بعدها نقلوا من أحدها جينات لتكوين الطبقة البروتينية التي تحتاجها للدخول إلى الخلية وأحلوا محل تلك الجينات جينات أخرى غريبة كما أراحوا من الفيروس الثاني الذي يدعى بالفيروس المساعد السلسلة الجينية التي تميز الطبقة التي تلتف حول ال ( ر ن أ ) الفيروسي وتشكل الفيروس الجديد وعند الجمع بين الفيروسات العاطلة عن العمل وزرعها في الخلايا يعمل الفيروس المساعد على تأمين أو القيام بكافة الأعمال الفيروسية المطلوبة لنقل الفيروسات ( المهندسة ) ولكنها في هذه الحالة لا تتمكن من نقل نفسها وهكذا تمت تجربة موليفان وتمكن بنجاح من نقل الجينات البشرية وزرعها في خلايا بشرية .ومن هنا بدأت الهندسة الوراثية الحيوية تأخذ مجالها في الطب ولم يبق إلا التنوعات التي تشكلها الأهداف الخاصة بعملية هذا النقل من وظائف الجينات المختلفة فكان الأنسولين البشري والأنترفيرون وغيره من العقاقير الجينية حتى وصل الأمر إلى خلق أو تخليق حيوانات مختلفة عن أبويها بإدخال جينات من حيوانات أخرى نقلت وظائفها إلى الحيوان الجديد.

لقد نشرت إحدى المجلات العلمية بحثاً تحت عنوان ( هل من الممكن تصحيح الجينات المعطوبة في الخلايا ) في السبعينات ( Nature New Biology ) وقد أجرى هذا البحث مجموعة من العلماء تحت إشراف البروفسور هذي هاريس وفيه يعلنون عن إنتاج خلايا جديدة من اندماج خلية كتكوت مع خلية فأر حيث بدأت الخلية الهجين في الانقسام والتكاثر ، والسبب هو أن الفأر كان يحمل مرضاً وراثياً نتيجة لجينة خاطئة وعمل العلماء على محاولة تصحيح خطأ الجين هذا وكل ذلك كمقدمة لعلاج الأمراض الوراثية عبر نفس الآلية الحيوية لقد كانت النتيجة على سيادة كروموسومات الفأر وأضحلت كروموسومات الكتوت وتفتتت إلى جينات ثم أستقطبت جينات الفأر بعض جينات الكتوت التي أصبحت فرادى ومنها الجينة الكنتوتية التي حلت في البرنامج الوراثي لخلية الفأر وأشتغلت فيه بدل الجينه المعطوبة وهكذا جرؤ العلماء على الاستمرار بالتجارب لتطبيقها على الأمراض الوراثية نتيجة خلل جيني لدى الإنسان ( ص 18 التنبؤ العلمي ومستقبل الإنسان )

وهكذا نرى أنه خلال ربع قرن فقط من اكتشاف آلية الهندسة الوراثية داخل الخلايا الحية توصل العلماء إلى أن حقن خلايا مأخوذة من فأر إلى جين فأرة أخرى مثلاً يجعل خصائص الفأر الوراثية تظهر في الفأر الوليد بل أن الأمر تجاوز هذا إلى ظهور الخصائص الوراثية الجديدة في سلالة الفأر الوليد ، وبهذا أستنتج العلماء أن هذه التجربة وضعتها على مشارف التحكم في الخصائص الوراثية للجنس البشري وفي إعادة تكوين السلالات البشرية ( ص 176 هذا الغد العجيب ) وبالتالي إمكانية القضاء على كافة الأمراض الوراثية ذات الأصل الجيني المعروف ، وكما يساعد على هذا أن طريقة الجينوم البشري بعد عمل دؤوب لأكثر من عشر سنوات باتت معروفة وحددت وظائف كل جين بشري سوى أو غير سوى ولم يبق إلا استخدام الآلية الهندسة الوراثية لإصلاح الأخطاء الجينية والأمراض الناتجة عنها فهل ترى سنحلم بعالم بدون أمراض وراثية ؟



## المصادر والمراجع

- التقنية الحيوية والهندسة الوراثية ت: د. أزور نعمان خلف
- التنبؤ العلمي ومستقبل الإنسان ت: عبد المحسن صالح
- هذا الغد العجيب ت: راجي عنايات
- الإدمان مظاهره علاجه ت: د. عادل الدمرداش
- التنبؤ الوراثي ت: د. زولت هارسنياني
- القلق ت: د. دافيد شيهان
- الوراثة والإنسان ت: د. محمد الربيعي
- علم الأحياء والأيدلوجي والطبيعة البشرية ت: ستيفن روز
- فصام العقل - الشيزوفرينيا د. علي كمال
- أحلام اليوم حقائق الغد ت: راجي عنايات
- أفاق المعرفة ت: لين وايت
- صدمة المستقبل ت: توفلر
- البيولوجيا ومصير الإنسان ت: سعيد محمد الحفار

المكتبة الإلكترونية

**أطفال الخليج ذوي الاحتياجات الخاصة**

[www.gulfkids.com](http://www.gulfkids.com)