

تاثیر عوامل ژنتیکی بر هوش

مرضیه راشکی قلعه‌نو^۱، حسینعلی عبدی^۲، مرتضی غلامیان^۳، افسانه حسن‌پور^۴

^۱کارشناس ارشد علم اطلاعات و دانش‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران

^۲دکتری زیست‌شناسی-ژنتیک مولکولی، دبیر رسمی آموزش و پرورش منطقه هامون، زابل، ایران (نویسنده مسئول)

^۳کارشناس ارشد فقه و مبانی حقوق اسلامی، مدرس دانشگاه و دبیر رسمی آموزش و پرورش منطقه هامون، زابل، ایران

^۴کارشناس جغرافیا و برنامه ریزی شهری، زابل، ایران

چکیده

توانایی یادگیری، استدلال و حل مسائل هوش نامیده می‌شود. هوش یک صفت پیچیده محسوب می‌شود که تحت تاثیر فاکتورهای ژنتیکی و محیطی است. تاکنون مطالعات دوقلوها، نمره پلی ژنیک (GPS) و تک شکلی نوکلئوتیدی (SNPs) نقش عوامل ژنتیکی را در بروز صفت هوش پررنگ نشان داده است. هوش یک صفت پلی ژنیک است و بیش از ۱۰۰۰ ژن مرتبط با هوش معرفی شده‌اند که هر کدام سهم ناچیزی در هوش دارند. وراثت پذیری هوش بالاست اما نباید از تاثیر عوامل محیطی غافل شویم. ما در این مقاله به بررسی آخرین مطالعات انجام شده در زمینه عوامل ژنتیکی، ژن‌ها، تاثیر نواحی غیر ژنی و تعامل ژن‌ها-محیط بر هوش می‌پردازیم.

واژه‌های کلیدی: عوامل ژنتیکی، هوش، تعامل ژن‌ها-محیط بر هوش

۱- مقدمه

به طور شهودی همه ما می دانیم که باهوش بودن چیست، اگرچه تعاریف هوش می تواند بسیار متنوع باشد. این چیزی است که به ما کمک می کند برنامه ریزی کنیم، استدلال کنیم، مشکلات را حل کنیم، سریع یاد بگیریم، روی پای خود فکر کنیم، تصمیم بگیریم و در نهایت در دنیای مدرن و سریع زنده بمانیم (گوریونوا ۲۰۱۹). زندگی یک تست هوش است. در طول سال های مدرسه، تفاوت در هوش تا حد زیادی دلیل تسلط برخی کودکان بر برنامه درسی نسبت به سایر کودکان است. تفاوت در عملکرد مدرسه عمدتاً چشم انداز آموزش بیشتر را نشان می دهد که به نوبه خود منجر به فرصت های اجتماعی و اقتصادی مانند شغل و درآمد می شود (پلومین و همکاران ۲۰۱۸). در دنیای کار، هوش فراتر از پیشرفت تحصیلی اهمیت دارد، زیرا شامل توانایی سازگاری با چالش ها و وظایف جدید است که سطوح مختلف پیچیدگی مشاغل را توصیف می کند. هوش همچنین به بسیاری از جنبه های زندگی روزمره مانند انتخاب شرکای عاشقانه و انتخاب در مورد مراقبت های بهداشتی سرایت می کند (گوتفردسون ۱۹۹۷). برای درک ویژگی های هوش، آزمون های شناختی برای اندازه گیری عملکرد در حوزه های شناختی مختلف، مانند سرعت پردازش و زبان طراحی شده اند. خیلی زود مشخص شد که نتایج آزمون های شناختی مختلف با هم همبستگی بالایی دارند و یک عامل کلی قوی ایجاد می کنند که زیربنای قابلیت های مختلف است. هوش - که اغلب توانایی شناختی عمومی نامیده می شود - نتایج شغلی و نتایج سلامت را بهتر از هر ویژگی دیگری پیش بینی می کند (کالوین و همکاران، ۲۰۱۷).

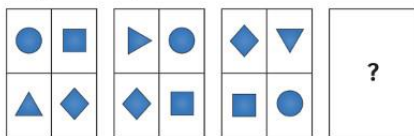

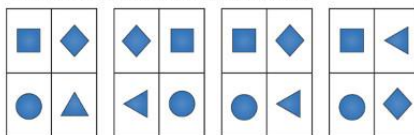

مطالعه هوش چالش برانگیز است، زیرا می توان آن را به روش های مختلف تعریف و اندازه گیری کرد. بیشتر تعاریف هوش شامل توانایی یادگیری از تجربیات و سازگاری با محیط های متغیر است. عناصر هوش شامل توانایی استدلال، برنامه ریزی، حل مسائل، تفکر انتزاعی و درک ایده های پیچیده است. بسیاری از مطالعات بر معیاری از هوش به نام بهره هوشی (IQ) تکیه دارند. آیا آزمون ها قادر به اندازه گیری هوش انسان هستند و آیا بیان آن در یک عدد - نمره IQ - منطقی است؟ علیرغم انتقادهایی که از این رویکرد تقلیل گرایانه به هوش وارد شده است، آزمون ها اعتبار و ارتباط خود را ثابت کرده اند. اول، نتایج آزمون های IQ به شدت با نتایج زندگی، از جمله وضعیت اجتماعی-اقتصادی و توانایی شناختی، حتی زمانی که در اوایل زندگی اندازه گیری می شوند، همبستگی دارد (فوورسکو و همکاران، ۲۰۱۷). پیچیدگی روزافزون و جامعه وابسته به فناوری، تقریباً در هر جنبه ای از زندگی روزمره، مانند بانکداری، استفاده از نقشه ها و برنامه های حمل و نقل، خواندن و درک فرم ها، تفسیر مقالات خبری، تقاضاهای شناختی فزاینده ای را بر افراد تحمیل می کند. هوش بالاتر مزایای به ظاهر کوچک بسیاری را ارائه می دهد، اما آنها برای تأثیرگذاری بر شانس کلی زندگی افراد انباشته می شوند. اینها برای وضعیت اجتماعی-اقتصادی، تحصیلات، تحرک اجتماعی، عملکرد شغلی و حتی انتخاب سبک زندگی و طول عمر مفید هستند (لام و همکاران، ۲۰۱۷). دوم، معلوم می شود که هوش یک ویژگی بسیار پایدار از جوانی تا پیری در همان فرد است. در یک تحقیق گسترده بر روی کودکان انگلیسی، همبستگی ۰.۸۱ بین هوش در ۱۱ سالگی و نمرات آزمون های ملی پیشرفت تحصیلی ۵ سال بعد مشاهده شد. این سهم هوش در تمام ۲۵ رشته دانشگاهی مشهود بود. حتی در سنین بسیار بالاتر، هوش ثابت می ماند: یک تست هوش عمومی که در سن ۱۱ سالگی انجام شد با نتایج آزمون در سن ۹۰ سالگی ارتباط زیادی داشت (دیری و همکاران ۲۰۱۳).

مانند بسیاری از جنبه های رفتاری و شناختی انسان، هوش یک ویژگی پیچیده است که تحت تأثیر عوامل ژنتیکی و محیطی قرار می گیرد. تا کنون مطالعات به طور قطعی هیچ ژنی را که نقش عمده ای در تفاوت در هوش داشته باشد شناسایی نکرده اند. این احتمال وجود دارد که تعداد زیادی از ژن ها درگیر باشند که هر کدام تنها سهم کوچکی در هوش فرد دارند. در طول دهه گذشته، مطالعات همراهی گسترده ژنوم (GWAS) به یک ابزار قدرتمند برای بررسی ژن های زمینه ای تنوع در بسیاری از صفات و بیماری های انسانی تبدیل شده است (بوش و مور، ۲۰۱۲). بررسی شواهد نشان می دهد که تفاوت های ارثی در توالی DNA حدود نیمی از عوامل موثر در هوش را تشکیل می دهند (ناپیک و همکاران، ۲۰۱۷). در این مقاله سعی شده است تا نقش عوامل ژنتیکی در بروز هوش در افراد بررسی شود.

۲- ادبیات تحقیق

۲-۱- هوش چیست؟

هوش را می توان به طور کلی به عنوان توانایی یادگیری، استدلال و حل مسائل تعریف کرد. این یک ویژگی پنهان است که نمی توان مستقیماً آن را مشاهده کرد، اما از مجموعه نمرات آزمون های شناختی متنوع استنباط می شود، مانند «تست های هوش» که به طور گسترده مورد استفاده قرار می گیرند که به اصطلاح «نمره هوش» را به دست می دهند، که مخفف مفهومی منسوخ شده است. یک "ضریب هوش". آزمون های روان سنجی توانایی های شناختی از نظر شکل و محتوا بسیار متفاوت هستند. برای مثال، برخی توانایی کلامی را ارزیابی می کنند و برخی دیگر توانایی غیر کلامی را ارزیابی می کنند، برخی محدودیت های زمانی دقیقی قائل می شوند و برخی بی زمان هستند (شکل ۱).

<p>Missing letter Which one letter completes these words? CA* *US RU*Y *OTH</p>	<p>Complete the sentence Which two words complete the sentence? Fingers are to <u>nails/fish/gloves/hands</u> as toes are to <u>tip/feet/flip-flops/running</u>.</p>
<p>Complete the sequence</p> 	<p>Match the shape</p> 
<p>Which picture completes the pattern above?</p> 	<p>Which of the four options is the same object shown above?</p> 

شکل ۱

در علم ژنتیک یک بررسی سراسری ژنوم بر روی مجموعه ای از تنوع های ژنتیکی فردی در افراد Genome-Wide Association Studies¹ . مختلف است. هدف از این بررسی مقایسه، و نتیجه گیری، و در نهایت رسیدن به همبستگی و وابستگی میان وجود یک تنوع ژنتیکی و بروز یک ویژگی مشترک در بین دارندگان آن تفاوت ژنتیکی است.

فردی که در یک نوع آزمون شناختی نسبت به افراد دیگر نمرات بالایی کسب می کند، در سایر آزمون های شناختی نیز عملکرد نسبتاً خوبی خواهد داشت. این پدیده به عنوان چندگانه مثبت یا به سادگی G، عامل کلی هوش شناخته می شود که از کوواریانس نمرات آزمون که توسط اسپیرمن در سال ۱۹۰۴ کشف شد (اسپیرمن، ۱۹۰۴)، تقریباً همزمان با کشف مجدد قوانین وراثت مندل ظاهر می شود. عامل G ماهیت عمومی هوش را به عنوان یک ویژگی پیچیده نشان می دهد که در بسیاری از پیامدهای رفتاری و روانی، از جمله پیشرفت تحصیلی، وضعیت شغلی، سلامت و طول عمر نفوذ می کند (دیری، ۲۰۱۲).

تفاوت های فردی در هوش در طول عمر، به ویژه از سال های نوجوانی به بعد، با همبستگی های ۰.۶ و بالاتر نسبتاً پایدار است (وون و پلومین، ۲۰۱۵). با این حال، هوش نیز در معرض تغییر است، هم در درون و هم بین افراد. به عنوان مثال، نمرات آزمون های شناختی زمان بندی شده در بزرگسالی به اوج خود می رسد و پس از آن کاهش می یابد. اما مهمتر از آن، نشان داده شده است که هوش، به ویژه در کودکان، از طریق مداخلات سیستماتیک عمده، مانند آموزش، مکمل های غذایی یا پذیرش کودکان دور از محیط های فقیرانه خانه، انعطاف پذیر است. با این حال، شناسایی راههایی برای بهبود مؤثر هوش یک چالش کلیدی برای تحقیقات هوشی است، زیرا بسیاری از مداخلات نتوانستند اثرات مثبت قابل اعتماد و بلندمدت ایجاد کنند (پروتزکو، ۲۰۱۶).

۲-۲- ایجاد امتیازهای چند ژنی در سطح ژنوم (GPS)

هزاران SNP برای توضیح وراثت پذیری هوش و سایر صفات پیچیده مورد نیاز است، زیرا اندازهی تأثیر SNP بسیار کوچک است. تجمیع هزاران اثر کوچک در یک GPS محور اصلی ژنتیک جدید هوش است. حداقل ده ها برچسب برای نشان دادن GPS وجود دارد. بیشتر آنها کلمه "ریسک" را شامل می شوند، مانند امتیازهای ریسک چند ژنی. ما اصطلاح نمره چند ژنی گسترده ژنوم (GPS) را ترجیح می دهیم زیرا «خطر» برای صفات کمی مانند هوش که دارای قطب مثبت و همچنین منفی هستند اعمال نمی شود (پلومین و سیمپسون، ۲۰۱۳). اضافه کردن «گستره ژنوم» به «نمره چند ژنی» GPS را از امتیازهای چند ژنی متمایز می کند.

نمره آزمون هوش مرکب از چندین آزمون است که اغلب هر آزمون بر اساس سهم آن در هوش عمومی وزن دارد. به همین ترتیب، یک GPS ترکیبی از SNP هایی است که بر اساس همبستگی آنها با این صفت وزن داده می شود. جدول ۱ نشان می دهد که چگونه می توان یک GPS برای یک فرد برای ۱۰ SNP ساخت. نتایج GWAS برای تعیین اینکه کدام یک از دو آلل^۴ یک SNP به طور مثبت با این صفت مرتبط است که به آن آلل افزایشی^۵ می گویند، استفاده می شود. برای هر SNP، یک امتیاز ژنوتیپی^۶ با افزودن تعداد آلل های افزایشی ایجاد می شود. یک GPS تعداد آلل های افزایشی را در سراسر SNP ها جمع آوری می کند به همین دلیل این یک مدل افزایشی نامیده می شود. در این مثال، GPS فرد ۹ است (جدول ۱). از آنجایی که ۱۰ SNP وجود دارد، محدوده احتمالی GPS از ۰ تا ۲۰ است.

² Genome-wide Polygenic Scores (GPS)

³ Single-Nucleotide Polymorphism (SNP)

⁴ Allele

⁵ Increasing allele

⁶ Genotypic score

جدول ۱: ایجاد نمره چند ژنی در ژنوم (پلومین و همکاران ۲۰۱۸)

SNP	Increasing allele	Allele 1	Allele 2	Genotypic score	Correlation with trait	Weighted genotypic score
SNP 1	T	A	T	1	0.005	0.005
SNP 2	C	G	G	0	0.004	0.000
SNP 3	A	A	A	2	0.003	0.006
SNP 4	G	C	G	1	0.003	0.003
SNP 5	G	C	C	0	0.003	0.000
SNP 6	T	A	T	1	0.002	0.002
SNP 7	C	C	G	1	0.002	0.002
SNP 8	A	A	A	2	0.002	0.004
SNP 9	A	T	T	0	0.001	0.000
SNP 10	C	C	G	1	0.001	0.001
Polygenic score				9		0.023

با وزن دهی هر امتیاز ژنوتیپی با اندازه اثر SNP (بتا برای صفات کمی، نسبت شانس برای صفات کیفی) همانطور که از نتایج GWAS جمع آوری شده است، می توان یک GPS پیش بینی کننده تر ایجاد کرد (جدول ۱ را ببینید). به عنوان مثال، برای SNP 1، همبستگی با صفت پنج برابر بیشتر از SNP 10 است. ضرب امتیاز ژنوتیپی در همبستگی، یک امتیاز ژنوتیپی وزنی به دست می دهد (جدول، ستون آخر را ببینید). جمع کردن این نمرات وزنی ژنوتیپی به این فرد 0.023 GPS برای هوش می دهد.

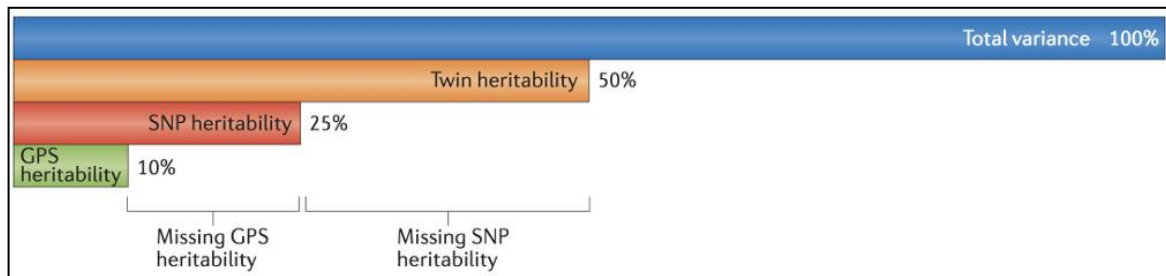
چند SNP باید در یک GPS گنجانده شود؟ هدف، به حداکثر رساندن قدرت پیش بینی در نمونه های مستقل از نمونه های GWAS است. استفاده از تنها نتایج قابل توجه در سطح ژنوم، تقریباً به خوبی استفاده از ده ها هزار SNP را پیش بینی نمی کند (پلومین و همکاران ۲۰۱۸).

۲-۳- دوقلوها، SNP و وراثت پذیری GPS

محققان مطالعات زیادی را برای یافتن ژنهایی که بر هوش تأثیر می گذارند انجام داده اند. بسیاری از این مطالعات بر شباهت ها و تفاوت های ضریب هوشی در خانواده ها، به ویژه بررسی فرزندان خوانده و دوقلوها متمرکز شده اند. وراثت پذیری دوقلوها، شباهت دوقلوهای همسان و ناهمسان را برای تخمین مولفه های ژنتیکی و محیطی مقایسه می کند. برآوردها نشان می دهد که میزان وراثت پذیری هوش در دوقلوها به طور متوسط ۵۰-۸۰٪ است (ناپیک و همکاران، ۲۰۱۷). وراثت پذیری SNP

مستقیماً از تفاوت SNP های بین افراد تخمین زده می شود. برای هوش، وراثت پذیری SNP حدود ۲۵٪ است. وراثت پذیری GPS نسبت واریانسی است که توسط GPS قابل پیش بینی است. برای هوش، وراثت پذیری GPS در حال حاضر حدود ۱۰٪ است. (ساویج و همکاران، ۲۰۱۷).

همانطور که در شکل ۲ نشان داده شده است، این سه نوع وراثت، دو نوع «وراثت پذیری گمشده» را نشان می دهند. وراثت پذیری SNP سقفی برای GWAS و وراثت پذیری GPS است زیرا هر سه به اثرات افزایشی SNP های ژنوتیپ شده بر روی تراشه های SNP متکی هستند (یانگ و همکاران، ۲۰۱۷). شکاف وراثت پذیری گمشده بین وراثت پذیری GPS (۱۰٪) و وراثت پذیری SNP (۲۵٪) را می توان با افزایش حجم نمونه GWAS کاهش داد. کاهش شکاف وراثت پذیری گمشده بین وراثت پذیری SNP (۲۵٪) و وراثت پذیری دوقلو (۵۰٪) به فناوری های مختلفی نیاز دارد که به عنوان مثال می توان انواع نادر، تعامل ژن-ژن، و تعامل ژن-محیط را در نظر گرفت.



شکل ۲

۳- نقش عوامل ژنتیکی بر هوش

با توجه به اینکه هوش یک صفت وراثت پذیر است، می توان نتیجه گرفت که همبستگی های زیستی-عصبی آن نیز باید تحت تأثیر عوامل ژنتیکی باشد. حجم کلی مغز به هوش مرتبط است و تا حد زیادی منشا ژنتیکی دارد. حال سوال این است که چگونه و چه زمانی در طول رشد تأثیر ژنتیکی توسط ژن های فردی اعمال می شود و چه ژن هایی هستند که هوش انسان را تعیین می کنند؟

۳-۱- ژن های موثر بر هوش

مطالعات GWAS برای ارتباط بین فنوتیپ ها و تنوعات ژنتیکی - پلی مورفیسم های تک نوکلئوتیدی (SNPs) - در گروه های بزرگی از افراد غیرمرتبط آزمایش می کند. اگرچه اکثریت SNP ها کمترین تأثیر را بر مسیرهای بیولوژیکی دارند، برخی از SNP ها می توانند پیامدهای عملکردی نیز داشته باشند و باعث تغییرات اسید آمینه شوند و در نتیجه منجر به شناسایی زمینه های ژنتیکی یک بیماری یا یک صفت شوند (بوش و مور، ۲۰۱۲).

بزرگترین مطالعه ارتباط ژنتیکی هوش تا به امروز، ۲۰۶ جایگاه ژنومی را شناسایی کرده و ۱۰۴۱ ژن را موثر بر هوش معرفی کرده است (ساویج و همکاران، ۲۰۱۸). این یافته ها نشان می دهد که هوش یک ویژگی بسیار پیچیده چند ژنی است که در آن ژن های مختلف، احتمالاً در مراحل مختلف رشد، تأثیر بسیار اندکی بر هوش دارند. در واقع، اندازه اثر گزارش شده برای هر آلل بسیار کوچک است (به طور کلی کمتر از ۰.۱٪ برای حتی قوی ترین اثرات)، و اثرات ترکیبی در سطح ژنوم تنها بخش کوچکی

از واریانس کل را توضیح می دهد (لام وهمکاران، ۲۰۱۷). برای مثال، قوی ترین اثر آلل های شناسایی شده بر پیشرفت تحصیلی، تنها ۰,۰۲۲ درصد از واریانس فنوتیپی در نمونه تکرار را توضیح می دهد، و اثرات ترکیبی در سطح ژنوم تنها بخش کوچکی از واریانس کل در نمونه های نگاه دارنده را پیش بینی می کند. اثرات ژنتیکی کوچک در مراحل بحرانی رشد ممکن است پیامدهای زیادی بر عملکرد و رشد مغز و همراه با آن بر توانایی شناختی داشته باشد. بنابراین، دانستن این که این ژن های شناسایی شده چیست و همچنین زمان و مکان بیان آنها در بافت عصبی مهم است (گوریونوا ۲۰۱۹).

۳-۲- نقش توالی های غیر کدکننده پروتئین در هوش

مناطق غیر کد کننده بیشتر ژنوم انسان را تشکیل می دهند و بخش قابل توجهی از آلل های خطر بیماری های عصبی و ویژگی های رفتاری را در خود جای داده اند. در طول دهه گذشته، بیش از ۱۲۰۰ مطالعه GWAS نزدیک به ۶۵۰۰ عدد SNP مستعد بیماری یا صفت را شناسایی کرده اند، اما تنها ۷٪ از آنها در مناطق کدکننده پروتئین قرار دارند (پنیسی، ۲۰۱۱). درصد باقیمانده در مناطق غیر کدکننده پروتئین قرار دارند، که نشان می دهد SNP های مرتبط با GWAS به جای تغییر توالی کدکننده پروتئین یا ساختار پروتئین، سطوح رونویسی ژن را تنظیم می کنند.

SNP های که به طور قابل توجهی با هوش مرتبط هستند، بیشتر در نواحی درون ژنی (۳,۵۱٪) و بین ژنی (۳۳,۴٪) قرار دارند، در حالی که تنها ۱,۴٪ از ژنوم (نواحی کد کننده پروتئین) هستند (سویج و همکاران، ۲۰۱۸). نواحی غیر کدکننده و تنظیم کننده ژن هستند که ژنوم را به تغییرات در فعالیت سیناپسی پاسخ می دهند و نیروی اصلی تکامل توانایی شناختی انسان را تشکیل می دهند (هاردینگ و همکاران، ۲۰۱۸). در حالی که عملکرد بیشتر مناطق بین ژنی در DNA انسان به خوبی شناخته نشده است، ولی این مناطق می توانند بر دسترسی کروماتین و پروفایل های بیان ژن نقش داشته باشند. این مطالعات عناصر تنظیم کننده را به ژن های هدف آنها مرتبط می کند. بنابراین، تصور می شود که تولید و گسترش سلول های عصبی و گسترش قشر مغز در انسان توسط عناصر تنظیم کننده ژنتیکی خاص کنترل شود. علاوه بر این، تنوع ژنتیکی مرتبط با پیشرفت تحصیلی در عناصر تنظیمی درگیر در تولید و گسترش قشر مغز بیشتر گزارش شده است (دلآتوره و همکاران، ۲۰۱۸). ژن های تنظیم کننده به تعاملات مناسب ژن-محیط نیاز دارند تا نقش خود را در توانایی شناختی آشکار کنند. به عبارت دیگر، در طول رشد، همان مجموعه ژن ها تأثیر فزاینده ای بر هوش پیدا می کنند، زیرا سطوح اولیه توانایی شناختی از طریق انتخاب محیطها و تحصیلات سازگار با آن سطوح توانایی تقویت می شوند.

بسیاری از نتایج GWAS ژن ها و مسیرهای بیولوژیکی را شناسایی می کنند که عمدتاً در طول مراحل مشخص رشد مغز قبل از تولد فعال هستند (ترامپوش، ۲۰۱۷). بسیاری از ژن های شناسایی شده که در رشد عصبی نقش دارند ممکن است به عملکرد سیناپسی (ارتباط سلول های عصبی با یکدیگر) و انعطاف پذیری کمک کنند. عملکرد مغز متکی به فرآیندهای بسیار پویا و وابسته به فعالیت است که ژن ها را روشن و خاموش می کند. این می تواند منجر به تغییرات ساختاری و عملکردی عمیق شود و شامل تشکیل سیناپس های جدید و حذف سیناپس های استفاده نشده، تغییرات در اسکلت سلولی، تحرک گیرنده و متابولیسم انرژی باشد. توانایی شناختی ممکن است به این بستگی دارد که نورون های کارآمد چگونه می توانند این فرآیندها را تنظیم کنند. تعامل سلول ها با محیط مستقیم آنها یک عملکرد اساسی در توسعه عصبی و عملکرد سیناپسی است (گوریونوا ۲۰۱۹).

۴- تعامل ژن ها و محیط

وراثت پذیری هوش بالاست اما نباید از این واقعیت غافل شویم که وراثت پذیری به طور قابل توجهی کمتر از ۱۰۰٪ است. به عبارت دیگر هوش علاوه بر ژنتیکی بودن تحت تاثیر محیط نیز هست. هوش همیشه در خانواده ها وجود دارد، اما فرض بر این بوده که شباهت هوشی خانوادگی ناشی از پرورش است، که به آن تأثیر محیطی مشترک خانواده می گویند. یعنی تصور می شد که خواهر و برادرها از نظر هوش شبیه به هم هستند زیرا در یک خانواده بزرگ شده اند و در همان مدارس درس می خواندند. مطالعات دوقلوها و فرزندخواندگی به طور مداوم از این فرضیه حمایت می کند، اما فقط تا دوران نوجوانی. پس از نوجوانی، تأثیر مشترک محیطی خانواده بر هوش ناچیز است، به این معنی که محیط های خانوادگی تأثیر کمی بر تفاوت های فردی در بلندمدت دارند (بریلی و همکاران، ۲۰۱۳). شباهت خانوادگی برای هوش بیشتر به دلیل عوامل ژنتیکی است تا پرورش. با این حال، اطلاعات کمی در مورد عوامل محیطی خاص موثر بر هوش در کودکانی که در یک خانواده متفاوت رشد می کنند، شناخته شده است (ناپیک و همکاران، ۲۰۱۷). تعامل ژن ها و محیط نشان دهنده یک رابطه شرطی است که در آن اثرات ژن ها بر هوش به محیط بستگی دارد. به عنوان مثال، برخی از تحقیقات دوقلوها نشان می دهد که وراثت پذیری هوش در محیط های خانوادگی با موقعیت اجتماعی-اقتصادی پایین کمتر و در محیط های خانوادگی با موقعیت اجتماعی-اقتصادی بالا بالاتر است (توکر و همکاران، ۲۰۱۶).

۶- بحث و نتیجه گیری

مقاله حاضر به بررسی رابطه بین عوامل ژنتیکی و هوش پرداخته است. هوش یک قابلیت ذهنی بسیار کلی است که از جمله توانایی استدلال، برنامه ریزی، حل مسائل، تفکر انتزاعی، درک ایده های پیچیده، یادگیری سریع و یادگیری از تجربه را در بر می گیرد. این صرفاً یادگیری کتاب، مهارت تحصیلی محدود، یا هوشمندی آزمون دادن نیست. در عوض، توانایی گسترده تر و عمیق تری برای درک محیط اطرافمان را منعکس می کند از جمله «درک کردن»، «معنا ساختن» چیزها، یا «پیدا کردن» آنچه باید انجام دهیم (دیری و همکاران، ۲۰۰۶). وقتی داده های همه مطالعات جمع آوری می شوند، تأثیرات ژنتیکی بر تفاوت های هوش حدود ۵۰ درصد از واریانس را تشکیل می دهند. اظهارات بسیار شبیه به این ممکن است در بسیاری از بررسی ها یافت شود، اما جزئیات جالب تر است. بیش از ۴۰ سال پیش بررسی های زیادی در مورد وراثت پذیری تفاوت های توانایی شناختی انسان انجام شده بود که نتایج آن توسط مطالعات جدید ابطال نشده است. تجزیه و تحلیل دوقلوهای همسان و ناهمسان کلاس اول تا ششم از پروژه دوقلوهای وسترن رزرو نشان داد که "توانایی ها ممکن است به طور متفاوتی تحت تاثیر تنوع ژنتیکی و محیطی قرار گیرند." با این حال، این الگوهای متمایز ممکن است به سادگی منعکس کننده میزان سنجش توانایی های خاص هوش عمومی باشند (لئو، ۱۹۹۴).

با وجود اینکه وراثت پذیری بالای تفاوت های هوشی به طور فزاینده ای روشن شده است، ماهیت چندشکلی های ژنتیکی که توسط این وراثت پذیری ذکر شده است نامشخص است. در تحقیقات بیومتریک، توجه ویژه ای به مشارک های محیطی و ژنتیکی در تفاوت های توانایی شناختی خاص و کلی داده می شود، و اینکه چگونه این تفاوت ها از اوایل کودکی تا پیری متفاوت است. همچنین به مطالعات چند متغیره اشاره شده است که همبستگی ژنتیکی بین نمرات آزمون هوش و همبستگی های آنها

مانند سرعت پردازش، وزن تولد و اندازه مغز را بررسی می‌کنند. پس از مروری بر ارتباط ژنی کاندید با نمرات تست هوش، بحثی در مورد پیوند کل ژنوم و مطالعات ارتباطی وجود دارد که اولین مورد اخیراً ظاهر شده است.

مطالعات دوقلوها نشان می‌دهد که تفاوت‌های فردی در هوش انسان تا حد زیادی با تأثیرات ژنتیکی توضیح داده می‌شود که هوش را به یکی از ارثی‌ترین صفات تبدیل می‌کند. با این حال، مطالعات GWAS کنونی می‌تواند کمتر از نیمی از این وراثت پذیری را تایید کند. علاوه بر این، تأثیرات ژنتیکی به اثرات کوچک توسط تعداد زیادی از ژن‌ها نسبت داده می‌شود. اکثر ژن‌های مرتبط در رشد اولیه، احتمالاً پیش از تولد، با برخی از ژن‌ها برای عملکرد سیناپسی و انعطاف‌پذیری در طول عمر ضروری هستند. این واقعیت که ویژگی‌هایی مانند طول/وزن تولد و طول عمر، همبستگی‌های چند ژنی قوی با عملکرد شناختی نشان می‌دهند، نشان می‌دهد که رشد سالم کلی پیش‌نیاز برای عملکرد شناختی بهینه است. GWAS ارتباط احتمالی بین ژن‌ها و فنوتیپ را آزمایش می‌کند. با این حال، در دسترس بودن داده‌های رونوشت نوع سلول و بافت خاص از مغز انسان پس از مرگ، افق جدیدی را برای مطالعات GWAS باز کرده است. با افزایش حجم نمونه و ترکیب گروه‌های چندگانه، پیشرفت زیادی حاصل شد. نتایج نشان می‌دهد که ۹۸ درصد از واریانت‌های ژنتیکی مرتبط در پروتئین عملکردی کدگذاری نشده‌اند و احتمالاً عملکرد تنظیمی در مراحل مختلف رشد عصبی دارند. با این حال، درصد کمی از ژن‌هایی که پروتئین‌های عملکردی تولید می‌کنند در عملکردهای عصبی مختلف از جمله عملکرد سیناپسی و شکل‌پذیری، تعاملات سلولی و متابولیسم انرژی نقش دارند.

مطالعات انجام شده تا کنون به شکل قطعی ژنی را که مسئول اختلافات هوش باشد شناسایی نکردند. اما می‌دانیم که هوش یک صفت چندژنی است و تعداد زیادی ژن در آن دخیل است و هر کدام مشارکت کمی در هوش یک فرد دارد. علاوه بر این مطالعات نشان داده که هوش یک صفت بسیار وراثت‌پذیر است. باید به این نکته هم دقت کرد که هوش تحت تاثیر محیط نیز است.

هوش همچنین به شدت توسط محیط متاثر می‌شود. فاکتورهای مرتبط با محیط خانه یک کودک و تربیت، تحصیل و دسترسی به منابع آموزشی و تغذیه همگی در هوش دست دارند. محیط یک فرد و ژن‌هایش یکدیگر را متاثر می‌کنند، و این می‌تواند چالشی برای بررسی اثرات محیط نسبت به ژنتیک باشد. برای مثال اگر IQ کودکی با پدر یا مادرش مشابه باشد، آیا می‌توان به سادگی گفت که از طریق ژنتیک به ارث رسیده یا به فاکتورهای محیطی، و یا (اغلب اوقات) ترکیبی از هر دو ربط دارد؟ روشن است که هم فاکتورهای محیطی و هم ژنتیکی در تعیین هوش نقش دارند.

منابع

1. Goriounova, N. A., & Mansvelder, H. D. (2019). Genes, cells and brain areas of intelligence. *Frontiers in human neuroscience*, 44.
2. Plomin R, von Stumm S (2018). The new genetics of intelligence. *Nat Rev Genet*. 2018 Mar;19(3):148-159. doi: 10.1038/nrg.2017.104.
3. Gottfredson LS (1997). Why g matters: The complexity of everyday life. *Intelligence*.;24:79-132.

4. Calvin CM, et al (2017). Childhood intelligence in relation to major causes of death in 68 years follow-up: prospective population study. *Brit Med J.* 357:2708.
5. Foverskov, E., Mortensen, E. L., Holm, A., Pedersen, J. L. M., Osler, M., and Lund, R. (2017). Socioeconomic position across the life course and cognitive ability later in life: the importance of considering early cognitive ability. *J. Aging Health* doi: 10.1177/0898264317742810
6. Lam, M., Trampush, J. W., Yu, J., Knowles, E., Davies, G., Liewald, D. C., et al. (2017). Large-scale cognitive GWAS meta-analysis reveals tissue-specific neural expression and potential nootropic drug targets. *Cell Rep.* 21, 2597–2613. doi: 10.1016/j.celrep.2017.11.028
7. Deary IJ, Pattie A, Starr JM (2013). The stability of intelligence from age 11 to age 90 years: the Lothian birth cohort of 1921. *Psychol Sci.* 24:2361–2368.
8. Bush, W. S., and Moore, J. H. (2012). Chapter 11: genome-wide association studies. *PLoS Comput. Biol.* 8: e1002822. doi: 10.1371/journal.pcbi.1002822
9. Knopik VS, Neiderheiser J, DeFries JC, Plomin R (2017). *Behavioral Genetics*. 7th edn. New York: Worth.
10. Spearman C (1904). "General Intelligence," Objectively Determined and Measured. *Am J Psychol.* 15:201–292.
11. Deary IJ (2012). Intelligence. *Annu Rev Psychol.* 63:453–482.
12. Von Stumm S, Plomin R (2015). Socioeconomic status and the growth of intelligence from infancy through adolescence. *Intelligence.* 48:30–36.
13. Protzko J (2016). Does the raising IQ-raising g distinction explain the fadeout effect? *Intelligence.* 56:65–71.
14. Plomin R, Simpson MA (2013). The future of genomics for developmentalists. *Dev Psychopathol.* 25:1263–1278.
15. Savage JE, et al (2017). GWAS meta-analysis (N= 279,930) identifies new genes and functional links to intelligence. doi: 10.1101/184853.
16. Pennisi, E. (2011). The biology of genomes. Disease risk links to gene regulation. *Science* 332, 1031–1031. doi: 10.1126/science.332.6033.1031
17. Hardingham, G. E., Pruunsild, P., Greenberg, M. E., and Bading, H. (2018). Lineage divergence of activity-driven transcription and evolution of cognitive ability. *Nat. Rev. Neurosci.* 19, 9–15. doi: 10.1038/nrn.2017.138
18. de la Torre-Ubieta, L., Stein, J. L., Won, H., Opland, C. K., Liang, D., Lu, D., et al. (2018). The dynamic landscape of open chromatin during human cortical neurogenesis. *Cell* 172, 289.e18–304.e18. doi: 10.1016/j.cell.2017.12.014
19. Trampush, J. W., Yang, M. L. Z., Yu, J., Knowles, E., Davies, G., Liewald, D. C., et al. (2017). GWAS meta-analysis reveals novel loci and genetic correlates for general cognitive function: a report from the COGENT consortium. *Mol. Psychiatry* 22, 336–345. doi: 10.1038/mp.2016.244

20. Briley DA, Tucker-Drob EM (2013). Explaining the increasing heritability of cognitive ability across development: A meta-analysis of longitudinal twin and adoption studies. *Psychol Sci.* 24:1704–1713.
21. Tucker-Drob EM, Bates TC (2016). Large cross-national differences in gene socioeconomic status interaction on intelligence. *Psychol Sci.* 27:138–149.
22. Deary, Ian J., Frank M. Spinath, and Timothy C. Bates (2006). "Genetics of intelligence." *European Journal of Human Genetics* 14.6: 690-700.
23. Luo D, Petrill SA, Thompson LA (1994): An exploration of genetic g: hierarchical factor analysis of cognitive data from the Western Reserve Twin Project. *Intelligence*, 18: 335–347. Return to ref 15 in article

The Effect of Genetic Factors on Intelligence

Marzieh Rashki Ghalehno¹, Hosseinali Abdi², Morteza Gholamian³, Afsaneh HassanPoor⁴

¹*Master of Science in Information Science and Epistemology, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran*

²*PhD in Biology-Molecular Genetics, Hamoon education teacher, Zabol, Iran (Corresponding Author)*

³*Master of Science in Jurisprudence and Fundamentals of Islamic Law, University lecturer and Hamoon education teacher, Zabol, Iran*

⁴*Bachelor of Geography and Urban Planning, Zabol, Iran*

Abstract

The ability to learn, reason and solve problems is called intelligence. Intelligence is a complex trait that is influenced by genetic and environmental factors. So far, studies of twins, Genome-wide Polygenic Scores (GPS) and Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs) have shown the role of genetic factors in the occurrence of strong intelligence traits. Intelligence is a polygenic trait, and more than 1000 intelligence-related genes have been identified, each of which has a small contribution to intelligence. Heritability of intelligence is high, but we should not neglect the influence of environmental factors. In this article, we review the latest studies conducted in the field of genetic factors, genes, the effect of non-genic regions and the interaction of genes and the environment on intelligence.

Keywords: Genetic Factors, Intelligence, Genes-Environment Interaction on Intelligence
