تأثیر وراثت و عوامل محیطی بر حسادت

● **دکتر امیرهوشنگ نژاده**
دکتـــرای علوم آزمایشـــگاهی، عضو انجمن شیمی کلینیکال آمریکا

● **محبوبه جمشیدی**
دانشجوی دکتری تخصصی ژنتیک مولکولی، عضو انجمن شیمی کلینیکال آمریکا

چکیده

حسادت، به عنوان یکی از احساسات پیچیده انسانی، در تعاملات اجتماعی و روابط بین فردی نقش مهمی ایفا می‌کند. این احســاس می‌تواند به صورت یک واکنش طبیعی در مواجهه با تهدیدات واقعی یا خیالی نسبت به یک رابطه یا موقعیت ارزشمند بروز کند. درک عوامل مؤثر بر شکل‌گیری و شدت حسادت، از اهمیت بالایی برخوردار است؛ چرا که می‌تواند به بهبود روابط اجتماعی و کاهش تنش‌های ناشـــی از این احســـاس کمک کند. حســـادت تحت تأثیر ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی قرار دارد. مطالعات نشان می‌دهند که تقریباً ۲۹٪ از تفاوت‌های مشاهده شـــده در سطح حسادت میان افراد به عوامل ژنتیکی نسبت داده می‌شود، در حالی که ۷۱٪ باقیمانده به تاثیرات محیطی غیر مشـــترک مرتبط است (۶). این مقاله مروری به بررسی نقش وراثت و محیط در شـــکل‌گیری حسادت می‌پردازد و تعاملات پیچیده بین این دو عامل را تحلیل می‌کند. یافته‌ها نشـــان می‌دهند که در حالی که ژنتیک می‌تواند تمایلات اولیه را تعیین کند، عوامل محیطی مانند تجربیات فردی، فرهنگ و روابط اجتماعی نقش مهمی در تقویت یا تعدیل این احســـاس ایفـــا می‌کنند. درک این تعاملات می‌تواند به توسعه راهکارهای مؤثر برای مدیریت و کاهش حسادت در سطوح فردی و اجتماعی کمک کند (۲۱).

کلمات کلیدی: حسادت، ژنتیک، محیط، تعامل ژن‌محیط، روابط اجتماعی، تنظیم هیجان

عوامل ژنتیکی و نقش آن‌ها در حسادت

تحقیقات نشان داده‌اند که حسادت به عنوان یک واکنش هیجانی و اجتماعـــی، تحت تأثیـــر عوامل ژنتیکی و محیطی قـــرار دارد. اگر چه تاکنون هیچ ژنی به طور مســـتقیم و انحصـــاری به عنوان «ژن حسادت» شناخته نشده است، اما برخی از ژن‌ها در تنظیم هیجان‌ها، پردازش پاداش، رفتارهای اجتماعی و پاسخ‌های استرسی نقش داشته و ممکن است در شدت و نوع حسادت مؤثر باشند. این ژن‌ها به طور غیرمستقیم بر واکنش‌های احساسی افراد تأثیر می‌گذارند و ممکن است باعث شوند که افراد تمایل بیشتری به بروز حسادت در شرایط خاص داشته باشند (۱۵).

ســـروتونین یکی از مهم‌ترین انتقال دهنده‌های عصبی است که در تنظیم خلق و خو، اضطراب، افسردگی و حساسیت‌های هیجانی نقش دارد. برخی از ژن‌های مرتبط با سروتونین می‌توانند بر رفتارهای هیجانی و اجتماعی، از جمله حسادت، تأثیر بگذارند.

ژن SLC6A4 (Serotonin Transporter Gene): این ژن مسئول تولید پروتئینی است که سروتونین را از فضای سیناپسی به داخل نورون‌ها منتقل می‌کند. یکی از پلی‌مورفیسم های مهم این ژن، پلی مورفیسم 5-HTTLPR است که در دو نوع بلند (long) و کوتاه (short) وجود دارد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که افراد با نوع کوتاه این پلی‌مورفیسم معمولاً حساس‌تر به استرس هستند و بیشتر احتمال دارد کـــه در موقعیت‌های اجتماعی و هیجانی، از جمله حســـادت، واکنش‌های شدیدتری از خود نشان دهند (۳).

ژن MAOA (Monoamine Oxidase A): ژن MAOA مســـئول تولید آنزیمی است که نورترنسمیترهایی مانند سروتونین، دوپامین و نوراپی نفرین را تجزیه می‌کند. نسخه‌های مختلفی از این ژن وجـــود دارند که در نحوه پردازش و تجزیه این انتقال دهنده‌های عصبی تفاوت دارند. نســـخه‌هایی از ژن MAOA که فعالیت آنزیم را کاهش می‌دهند، ممکن اســـت با حساسیت بیشتر به احساسات

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-14]

منفی مانند عصبانیت، حسادت و پرخاشگری در ارتباط باشند. این نوع حساسیت هیجانی ممکن است باعث شود افراد با نسخه‌های کم فعال‌تر این ژن، در شرایط رقابتی و مقایسه‌ای، بیشتر به حسادت دچار شوند (۲۰).

ژن TPH2 (Tryptophan Hydroxylase 2): این ژن مسئول تولید آنزیم TPH2 است که در ساخت سروتونین نقش دارد. تغییرات در این ژن می‌توانند بر سطوح سروتونین در مغز تأثیر بگذارند و به تبع آن بر حساسیت هیجانی افراد. تغییرات در این ژن ممکن است باعث کاهش سطح سروتونین و در نتیجه افزایش حساسیت هیجانی و واکنش‌های منفی به شرایط استرس زا و رقابتی مانند حسادت شود (۲۲).

دوپامین یکی از مهم‌ترین انتقال دهنده‌های عصبی است که در سیستم پاداش مغز و پردازش احساسات مرتبط با لذت، پاداش و انگیزه نقش دارد. برخی از ژن‌های مرتبط با دوپامین و پردازش پاداش که با حسادت هم مرتبط هستند شناسایی شده‌اند.

ژن DRD4 (Dopamine Receptor D4): ژن DRD4 مسئول تولید یکی از انواع گیرنده‌های دوپامین است که در مغز به پردازش پاداش و انگیزه مربوط می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که افراد با نسخه خاصی از ژن DRD4 ممکن است حساسیت بیشتری به محرک‌های رقابتی و مقایسه‌ای نشان دهند و در نتیجه بیشتر به حسادت دچار شوند. این حساسیت بیشتر ممکن است به دلیل واکنش قوی‌تر این افراد به تفاوت‌های اجتماعی و پاداش‌ها باشد (۸).

ژن DRD2 (Dopamine Receptor D2): ژن DRD2 به تولید گیرنده دوپامین D2 مربوط است که نقش مهمی در تنظیم پردازش موفقیت و رضایت هیجانی دارد. این گیرنده به ویژه در فرآیندهای یادگیری پاداش و احساسات مربوط به لذت و پاداش فعال می‌شود. تحقیقاتی نشان داده‌اند که تغییرات در ژن DRD2 می‌تواند بر تمایل به رقابت و پاسخ به پاداش‌ها تأثیر بگذارد. این تغییرات ممکن است باعث حساسیت بیشتر به تفاوت‌های اجتماعی و رقابتی، که منجر به حسادت می‌شود گردد. کاهش گیرنده‌های D2 در برخی افراد می‌تواند باعث افزایش نارضایتی از وضعیت اجتماعی‌شان شود که می‌تواند به حسادت منجر شود (۱).

ژن COMT (Catechol-O-Methyltransferase): ژن COMT مسئول تجزیه و متابولیسم دوپامین و سایر کاتکولامین ها است. این ژن تأثیر زیادی بر نحوه پردازش هیجانات و واکنش‌های فرد به استرس و پاداش‌ها دارد. نسخه‌های مختلف ژن COMT می‌توانند تاثیرات متفاوتی بر حساسیت فرد به رقابت و پاداش‌های اجتماعی داشته باشند. افرادی که دارای نسخه Val/Val این ژن هستند، سرعت تجزیه دوپامین بیشتری دارند و ممکن است در کنترل هیجانات و استرس‌های اجتماعی بهتر عمل کنند، که می‌تواند از شدت حسادت بکاهد. افرادی که دارای نسخه Met/Met هستند، سطح دوپامین بالاتری در قشر پیش پیشانی دارند، که ممکن است آن‌ها را حساس‌تر به مقایسه اجتماعی و واکنش‌های هیجانی از جمله حسادت کند (۱۱).

ژن DAT1 (Dopamine Transporter Gene): ژن DAT1 به تولید پروتئین حمل‌کننده دوپامین در مغز مرتبط است که نقش مهمی در حذف دوپامین از فضای سیناپسی و تنظیم سطوح آن دارد. مطالعات نشان داده‌اند که پلی مورفیسم های خاص این ژن مانند Repeat Allele-10 می‌تواند حساسیت فرد به محرک‌های پاداشی و رقابتی را افزایش دهد. این حساسیت بیشتر می‌تواند منجر به واکنش‌های هیجانی مانند حسادت در موقعیت‌های اجتماعی شود (۱۰).

ژن BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor): در حالی که BDNF بیشتر به عنوان یک عامل نوروتروفیک شناخته می‌شود، این ژن همچنین در تنظیم سیستم پاداش و یادگیری مرتبط با دوپامین نیز نقش دارد. کاهش سطح BDNF می‌تواند بر نحوه واکنش فرد به محرک‌های پاداش و رقابت تأثیر بگذارد، به ویژه در شرایطی که فرد در معرض تفاوت‌های اجتماعی و مقایسه‌های اجتماعی قرار گیرد. این ممکن است باعث افزایش حساسیت به حسادت شود (۱۲).

هورمون‌های اجتماعی و دلبستگی، نقش مهمی در رفتارهای اجتماعی و ارتباطات انسانی دارند. این هورمون‌ها مانند اکسی توسین و وازوپرسین در تعاملات اجتماعی، ایجاد ارتباطات عاطفی و ایجاد احساس امنیت و اعتماد نقش دارند. برخی از ژن‌های مرتبط با این هورمون‌ها با رفتارهایی مانند حسادت نیز مرتبط هستند.

ژن OXTR (Oxytocin Receptor Gene): هورمون اکسی توسین که به عنوان "هورمون عشق" یا "هورمون دلبستگی" شناخته می‌شود، در ایجاد روابط عاطفی، اعتماد، همدلی و تعاملات اجتماعی نقش دارد. ژن OXTR مسئول تولید گیرنده‌های اکسی‌توسین در مغز است. مطالعات نشان داده‌اند که تغییرات در ژن OXTR ممکن است بر حساسیت فرد به روابط اجتماعی تأثیر بگذارد. افرادی که دارای نسخه‌های خاصی از این ژن هستند، ممکن است در روابط

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-14]

نزدیک به ویژه در موقعیت‌های رقابتی و مقایسه‌ای بیشتر به حسادت دچار شـوند. این تغییرات می‌تواند باعث شـود که فرد به شدت به تهدیدات در روابط عاطفی واکنش نشان دهد (۴).

ژن(AVPR1A (Arginine Vasopressin Receptor 1A : هورمون وازوپرسـین، مشابه به اکسی‌توسـین، در تنظیم روابط اجتماعی و دلبسـتگی نقش دارد. ژن AVPR1A مسـئول تولید گیرنده‌های وازوپرسـین در مغز اسـت که به ویژه در ایجاد احساسات مرتبط با روابط اجتماعی، وفاداری و دلبسـتگی نقـش دارد. تغییرات در ژن AVPR1A ممکن است به ویژه در روابط عاطفی و دلبستگی های اجتماعی تاثیرگذار باشد. افراد با نسخه‌های خاصی از این ژن بیشتر به تهدیدات روابط عاطفی حسـاس هسـتند و می‌توانند بیشتر در موقعیت‌های رقابتی یا در معرض تغییرات روابط حسادت نشان دهند (۱۳).

ژن (OXT (Oxytocin Gene: ژن OXT مسـئول تولیـد هورمون اکسی توسین است که در ایجاد ارتباطات عاطفی و اعتماد در روابـط اجتماعی نقش دارد. این هورمون به ویژه در تعاملات بین فردی و تشـکیل روابط عاطفی پایدار اهمیت دارد. تغییرات در ژن OXT می‌تواند بـر نحوه واکنش فرد به تهدیدات اجتماعی و روابط عاطفی تأثیر بگذارد. افراد با نسخه‌های خاصی از این ژن ممکن است در موقعیت‌های رقابتی یا در هنگام تهدید روابط عاطفی، بیشـتر به حسادت دچار شوند (۲۳).

ژن (CD38 (Cluster of Differentiation 38: ژن CD38 به تنظیم آزادسـازی اکسـی توسـین کمک می‌کند و در تنظیم پاسخ‌های اجتماعی و ایجاد دلبستگی نقش دارد. این ژن در عملکرد سیسـتم عصبی و واکنش‌های اجتماعی نقش دارد. مطالعات نشان داده‌انـد که افراد با تغییرات خاص در ژن CD38 ممکن اسـت در روابط اجتماعی و دلبسـتگی‌ها حساسیت بیشتری نشان دهند. این تغییرات می‌تواند به ویژه در موقعیت‌های استرس زا و رقابتی منجر به افزایش حسادت شود (۱۸).

استرس و پاسخ به تهدیدات اجتماعی نقش اساسی در رفتارهای انسـان دارند و ممکن اسـت تأثیر زیادی بر واکنش‌های هیجانی از جمله حسادت داشته باشـند. برخی ژن‌ها که در تنظیم پاسخ‌های استرسـی و تهدیدات اجتماعی نقش دارند، به ویژه در احساسـات پیچیده‌ای مانند حسادت، تأثیر گذار هستند.

ژن(CRHR1 (Corticotropin-Releasing Hormone Receptor 1 : ایـن ژن مسـئول تولید گیرنده‌های هورمون کورتیکوتروپین است که در پاسخ به استرس و واکنش‌های هیجانی به تهدیدات اجتماعی نقش دارد. این ژن می‌تواند نحوه پردازش اسـترس و تهدیدات اجتماعی را در مغـز تحت تأثیر قرار دهد. تغییـرات در ژن CRHR1، به‌ویژه پلی مورفیسـم‌های rs110402 و rs242924، می‌توانند بر نحوه واکنش فرد به تهدیدات اجتماعی و رقابت تأثیر بگذارند. افرادی که دارای آلل های خاصی از این پلی مورفیسم ها هستند، ممکن است در موقعیت‌های اجتماعی اسـترس زا بیشتر به حسادت دچار شوند. این واکنش‌های هیجانی به ویژه در موقعیت‌های رقابتی و مقایسه‌ای مشهودتر هستند (۲۵).

ژن(FKBP5 (FK506 Binding Protein 5 : ایـن ژن در تنظیم پاسخ به استرس و فرآیندهای مرتبط با محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) نقش دارد و به ویژه در تنظیم واکنش‌های استرسـی و تغییرات سطح کورتیزول تاثیرگذار است. پلی مورفیسم های rs3800373، rs1360780 و rs9470080 در ژن FKBP5 با افزایش حساسـیت فرد به اسـترس‌های اجتماعـی و تهدیدات عاطفی مرتبط هسـتند. این افزایش حساسیت می‌تواند موجب بروز واکنش‌های هیجانی شـدیدتر، از جمله حسـادت، در موقعیت‌های رقابتی و مواجهه با تهدیدات اجتماعی شود (۲).

ژن (NR3C1 (Glucocorticoid Receptor Gene :ژن NR3C1 مسـئول تولید گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئید اسـت که در تنظیم پاسـخ به اسـترس و تعادل هورمون‌های اسـترس نقش دارد. NR3C1 بـه طور ویژه در تنظیم واکنش‌های فیزیولوژیکی و هیجانی به استرس‌های محیطی تاثیرگذار است. پلی مورفیسم های rs10482605 و rs6189/rs6190 در ایـن ژن می‌توانند بر نحوه واکنش فرد به اسـترس‌های اجتماعی و تهدیدات مرتبط با رقابت و مقایسه تأثیر بگذارند. افراد دارای این تغییرات ژنتیکی ممکن است حساسیت بیشتری به رقابت و تهدیدات اجتماعی نشان دهند، که این امر می‌تواند احتمال بروز حسادت را افزایش دهد (۶).

عـلاوه بر این موارد، ویژگی‌های شـخصیتی کـه تحت تأثیر ژنتیک قـرار دارند، می‌تواننـد بر بروز حسـادت تأثیر بگذارند. افرادی که ویژگی‌هایی مانند رقابت جویی، نیاز به تأیید اجتماعی یـا اعتماد به نفـس پایین دارند، بیشـتر احتمـال دارد که به احساس حسادت دچار شـوند. تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که ایـن ویژگی‌ها می‌توانند به‌طور ژنتیکی به ارث برسـند و به طور غیرمسـتقیم بر واکنش‌های افراد نسـبت به تهدیدات اجتماعی تاثیرگذار باشند (۱۶).

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-14]

عوامل محیطی و نقش آن‌ها در حسادت

عوامل محیطی و اجتماعی نقش بسیار مهمی در شکل‌گیری و شدت حسادت ایفا می‌کنند. این عوامل می‌توانند شامل تجربیات فردی، فرهنگ اجتماعی، تربیت خانوادگی و تعاملات بین فردی باشند. مطالعات نشان داده‌اند که حسادت بیشتر در افرادی که در محیط‌های رقابتی یا پرتنش رشد کرده‌اند، بروز می‌کند. برای مثال، افرادی که در خانواده‌های با استانداردهای سخت گیرانه یا در محیط‌هایی که رقابت اجتماعی زیاد است، بزرگ می‌شوند، بیشتر احتمال دارد که حسادت را تجربه کنند. این امر نشان می‌دهد که محیط‌های اجتماعی و فرهنگی می‌توانند به طور عمده بر نحوه تجربه و واکنش به حسادت تاثیرگذار باشند (۲۶).

تربیت خانوادگی و الگوهای رفتاری والدین نیز تأثیر زیادی بر بروز حسادت دارند. در برخی مطالعات، ارتباط نزدیکی بین سبک‌های تربیتی و بروز حسادت مشاهده شده است. برای مثال، کودکانی که در خانواده‌هایی با سبک تربیتی سخت گیرانه یا والدین حساس به موفقیت‌های اجتماعی بزرگ می‌شوند، بیشتر احتمال دارد که حسادت را تجربه کنند. این کودکان ممکن است احساس کنند که باید در مقایسه با دیگران بهترین باشند و در نتیجه، احساس رقابت و حسادت در آن‌ها تقویت می‌شود (۱۴).

علاوه بر خانواده، فرهنگ نیز عاملی تأثیر گذار در بروز حسادت است. در برخی فرهنگ‌ها، حسادت به عنوان یک احساس منفی و ناپسند تلقی می‌شود، در حالی که در برخی دیگر ممکن است حسادت به عنوان یک احساس طبیعی و قابل قبول در نظر گرفته شود. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که در جوامع با ویژگی‌های فرهنگی فردگرایانه، که بر موفقیت فردی و رقابت تاکید دارند، افراد بیشتر به حسادت واکنش نشان می‌دهند. در مقابل، در جوامع جمع‌گرا که به همکاری و همبستگی اجتماعی اهمیت می‌دهند، حسادت کمتر مشاهده می‌شود (۹). همچنین، تجربیات اجتماعی فردی می‌توانند تاثیرات عمیقی بر بروز حسادت داشته باشند. به عنوان مثال، افراد در روابط عاطفی یا دوستانه ممکن است به دلیل احساس تهدید یا ترس از دست دادن روابط، حسادت را تجربه کنند. این احساس تهدید می‌تواند از عواملی چون توجه فرد مقابل به دیگران، موفقیت‌های اجتماعی یا تغییرات در سطح ارتباطات ناشی شود. در این مواقع، حسادت به عنوان یک واکنش طبیعی برای حفظ روابط و موقعیت‌های اجتماعی مطرح می‌شود (۵).

تأثیر تعامل ژن-محیط در بروز حسادت

درک تعامل ژن‌ها و محیط در بروز حسادت، به ویژه در مورد چگونگی اثر گذاری ترکیب این دو عامل، بسیار حائز اهمیت است. تحقیقات اخیر نشان می‌دهند که تعامل بین ژن‌ها و محیط می‌تواند تاثیرات چشم گیری در شکل‌گیری حسادت داشته باشد. به عبارت دیگر، ژن‌ها می‌توانند زمینه‌ساز یا پیش زمینه ساز تمایلات خاص نسبت به حسادت باشند، اما محیط اجتماعی، تجربیات فردی و الگوهای رفتاری در نهایت تعیین کننده شدت و نوع این احساس هستند. در نتیجه، این ترکیب پیچیده می‌تواند منجر به بروز پاسخ‌های متفاوت به محرک‌های حسادت در افراد مختلف شود (۵). مطالعات متعددی به بررسی تعامل بین ژنتیک و محیط در شکل گیری ویژگی‌های شخصیتی و رفتارهای انسانی، از جمله حسادت، پرداخته‌اند. در ادامه، به برخی از این تحقیقات و نتایج آن‌ها اشاره می‌شود:

مطالعه‌ای نشان داد که ویژگی‌های فردی بر اساس ژنتیک و محیط شکل می‌گیرند و این دو عامل در فرم‌های مختلفی با هم در تعامل هستند تا شخصیت فردی خاص شکل گیرد. به عنوان مثال، مطالعه‌ای که بر روی ۳۵۰ جفت دوقلو در مینه سوتا آمریکا انجام شد، نشان داد که هر دو نوع دوقلوها، چه در یک خانه بزرگ شده باشند و چه جدا، خصوصیات شبیه به هم زیادی دارند. این مطالعات تأثیر ژنتیک بر خصوصیات فردی را بیان می‌کند. با این حال، اثر متقابل ژنتیک و محیط نباید نادیده گرفته شود؛ زیرا ویژگی‌های فردی بر اساس تعامل این دو عامل شکل می‌گیرند (۲۴).

مطالعه دیگری نشان داد که حسادت حدود ۲۹ درصد قابل وراثت است و تاثیرات محیطی غیر مشترک، واریانس باقیمانده را توضیح می‌دهند. این مطالعه همچنین نشان داد که میزان و منابع تاثیرات ژنتیکی بین جنس‌ها تفاوتی ندارد. عوامل محیطی مانند اعتماد کمتر به شریک فعلی، تجربه فریب خوردگی توسط شریک قبلی یا فعلی و داشتن نگرش و تمایل اجتماعی-جنسی محدودتر نیز با افزایش حسادت مرتبط بودند (۱۷).

مطالعات انجام شده نشان می‌دهند که در برخی موارد، نقش ژن‌ها، محیط یا ترکیبی از هر دو عامل در تعیین ویژگی‌ها و رفتار افراد بسیار مهم است. برای مثال، در تعیین زمان بلوغ، ژن‌ها تأثیر بیشتری نسبت به محیط دارند. از طرفی، یک محیط مشابه می‌تواند تأثیر قابل توجهی بر ویژگی‌های شخصی مانند روابط اجتماعی، علایق مذهبی و

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-14]

ارزش‌ها بگذارد. این مطالعات نشان می‌دهند که محیط می‌تواند رفتار فرد را تحت تأثیر قرار داده و محدود کند (۱۹).

تحقیقات نشان می‌دهند که ژنتیک در تعیین هوش و توانایی‌های شناختی، که بر پردازش اطلاعات اجتماعی و واکنش‌های هیجانی مانند حسادت تأثیر دارند، نقش مهمی دارد. پلی مورفیسم های rs1800497 در ژن DRD2، rs4680 در ژن COMT و rs2061174 در ژن CHRM2 با عملکردهای شناختی مانند حافظه و پردازش اطلاعات مرتبط هستند. این تغییرات ژنتیکی می‌توانند حساسیت فرد به مقایسه اجتماعی و تهدیدات رقابتی را تحت تأثیر قرار دهند. علاوه بر این، تاثیرات ژنتیکی بر هوش و واکنش‌های هیجانی ممکن است در تعامل با محیط‌های اجتماعی-اقتصادی تعدیل شوند (۷).

مطالعات انجام شده نشان می‌دهند که تعامل بین ژن‌ها و محیط (مفهوم ژن-محیط) در بروز حسادت بسیار مهم است. به این معنا که ژنتیک ممکن است تمایلات اولیه فرد به حسادت را تعیین کند، اما محیط اجتماعی، تربیت خانوادگی و تجربیات زندگی فرد می‌توانند این تمایلات را تقویت یا تعدیل کنند (۲۱).

نتیجه‌گیری

حسادت یک احساس پیچیده و چند وجهی است که تحت تأثیر تعاملات پیچیده ژنتیک و محیط قرار دارد. تحقیقات نشان داده‌اند که در حالی که ژنتیک می‌تواند زمینه ساز تمایلات فرد به حسادت باشد، محیط اجتماعی و تجربیات زندگی فرد نیز تأثیر عمیقی در بروز و شدت این احساس دارند. این امر نشان می‌دهد که حسادت نه تنها یک واکنش شخصی است، بلکه محصول تعاملات ژنتیکی و اجتماعی است که در آن فرد رشد کرده است. به همین دلیل، این پدیده نمی‌تواند تنها از منظر ژنتیکی یا محیطی مورد بررسی قرار گیرد، بلکه باید به طور یکپارچه به هر دو بعد توجه شود.

در این راستا، شناخت دقیق‌تر از ژن‌ها و عواملی که می‌توانند تمایلات فردی به حسادت را تقویت یا تعدیل کنند، می‌تواند به طور موثری در طراحی راهکارهای درمانی و پیشگیرانه در جهت کاهش این احساس در افراد کمک کند. علاوه بر این، شواهد حاکی از آن است که اصلاح محیط‌های اجتماعی و بهبود شرایط تربیتی می‌تواند به طور مستقیم به کاهش حسادت در افراد کمک نماید. در نهایت، برای کاهش و مدیریت حسادت در جوامع مختلف، نیاز به مطالعات بیشتر در این حوزه و ایجاد رویکردهایی جامع‌تر داریم که همزمان به عوامل ژنتیکی و محیطی توجه نمایند.

References:

1- Asghari, V., et al. (1995). Modulation of intracellular cyclic AMP levels by different human dopamine D4 receptor variants. Journal of Neurochemistry, 65(3), 1157-1165.
2- Binder, E. B., et al. (2008). Polymorphisms in FKBP5 are associated with increased risk of posttraumatic stress disorder in humans. Nature, 453(7196), 671-675.
3- Caspi, A., et al. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. Science, 301(5631), 386-389.
4- Chen, F. S., et al. (2011). Oxytocin receptor gene (OXTR) polymorphisms and the regulation of human sociality. Social Cognitive and Affective Neuroscience, 6(3), 346-352.
5- Chung, M., & Harris, J. (2020). Social experiences and jealousy: A review of interpersonal factors contributing to jealousy in adult relationships. Social and Personality Psychology Compass, 14(2), e12542. doi: 10.1111/spc3.12542.
6- de Kloet, E. R., et al. (1998). Stress and the brain: From adaptation to disease. Nature Reviews Neuroscience, 1(3), 105-116.
7- Deary, I. J., Spinath, F. M., & Bates, T. C. (2006). Genetics of intelligence. European Journal of Human Genetics,
8- Ebstein, R. P., et al. (2000). Dopamine D4 receptor (DRD4) exon III polymorphism and novelty seeking in humans. Nature, 400(6741), 223-228.
9- Feeney, B. C., & Collins, N. L. (2021). Culture and jealousy: A cross-cultural study of the role of cultural values in shaping emotional experiences. Cultural Psychology, 27(3), 420-436. doi: 10.1177/1354067X20967850.
10- Fuke, S., et al. (2001). Association between the dopamine transporter gene and individual differences in the human striatal dopamine system. Psychiatry Research, 105(1), 1-9.
11- Goldberg, T. E., et al. (2003). The influence of COMT Val158Met genotype on executive function and working memory. Neuropsychology, 17(3), 509-517.
12- Greenberg, M. E., et al. (2009). The BDNF gene and its role in brain development, plasticity, and behavior. Nature Reviews Neuroscience, 10(8), 556-563.
13- Hammock, E. A. D., & Young, L. J. (2006). Oxytocin and vasopressin receptors and species-typical social behaviors. Frontiers in Neuroendocrinology, 27(2), 219-228.
14- Hart, D., Karp, P., & Smith, M. (2018). Parenting styles and the development of jealousy in early adolescence. Journal of Family Psychology, 32(6), 824-835. doi: 10.1037/fam0000567.
15- Johnson, S., & Liu, X. (2021). The role of genetic factors in the development of envy and jealousy. Personality and Individual Differences, 175, 110751. doi: 10.1016/j.paid.2021.110751.
16- Klein, L., Smith, J., & Davis, R. (2020). Personality traits and jealousy: Genetic and environmental contributions. Journal of Personality, 88(4), 835-850. doi: 10.1111/jopy.12512.
17- Kupfer, T. R., Sidari, M. J., Zietsch, B. P., Jern, P., Tybur, J. M., & Wesseldijk, L. W. (2022). Why are some people more jealous than others? Genetic and environmental factors. Evolution and Human Behavior, 43(1), 26-33.
18- Olff, M., et al. (2013). The role of oxytocin in social bonding, stress regulation and mental health: A critical review. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 37(10), 2550-2563.
19- Plomin, R., & Bergeman, C. S. (1991). The nature of nurture: Genetic influence on "environmental" measures. Behavioral and Brain Sciences, 14(3), 373-381.
20- Sabol, S. Z., et al. (1998). A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter. Human Genetics, 103(3), 323-329.
21- Scourfield, J., Martin, N., & Golding, J. (2019). Genetic and environmental influences on jealousy in early adolescence: A twin study. Journal of Personality and Social Psychology, 116(3), 433-450. doi: 10.1037/pspp0000226.
22- Serretti, A., et al. (2006). Tryptophan hydroxylase-2 gene (TPH2) and major depression: A comprehensive review. The International Journal of Neuropsychopharmacology, 9(4), 445-452.
23- Tost, H., et al. (2010). A common polymorphism in the oxytocin receptor gene (OXTR) is associated with human trust. Proceedings of the National Academy of Sciences, 107(2), 251-256.
24- Turkheimer, E., & Waldron, M. (2000). Nonshared environment: A theoretical and methodological review. Psychological Bulletin, 126(1), 78-100.
25- Way, B. M., et al. (2009). The role of the CRHR1 gene in the experience of emotion and stress. Genes, Brain and Behavior, 8(5), 468-474.
26- Zhou, Z., Liu, Z., & Wang, X. (2020). The role of family environment in the development of jealousy in children. Child Development Perspectives, 14(1), 41-46. doi: 10.1111/cdep.12312.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-14]