

NEUROGENETICSOVERVIEWOFMENTALHEALTHDISORDERS: SCHIZOPHRENIA, BIPOLAR DISORDER, AND DEPRESSION

Nguyen Thi Hong Xuan

*Department of Psychology, Faculty of Social Sciences and Public Relations
Ho Chi Minh City University of Technology (HUTECH)*

Received: 20/01/2026

Revised: 20/02/2026; Accepted: 23/03/2026

ABSTRACT

Objective: To provide a structured narrative review of updated evidence on the neurogenetics of common mental health disorders, specifically schizophrenia, bipolar disorder, and depression.

Method: A structured narrative review was conducted by identifying high-impact studies from 2021-2025 via PubMed and Google Scholar. Ten selected articles focusing on genome-wide association studies (GWAS), polygenic risk scores (PRS), and gene-environment interactions were synthesized to come to conclusions on the neurogenetic architecture of these disorders.

Result: Mental health disorders, particularly the three studied, are formed by a complex polygenic architecture. Genetic variations contribute to biological vulnerability, which, when interacting with adverse environmental factors and psychological resilience, can trigger or exacerbate symptoms through changes in neural structure and function.

Conclusion: Understanding of neurogenetics not only clarifies aspects of disease causation but also supports mental health's early diagnosis and personalized medicine.

Keywords: Neurogenetics; mental health disorders; schizophrenia; bipolar disorder; depression; movement-environment interactions; personalized medicine.

*Corresponding author

Email: swanxuan@gmail.com **Phone:** (+84) 908842095 **Https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD14.3052**

TỔNG QUAN DI TRUYỀN HỌC THẦN KINH CỦA CÁC RỐI LOẠN SỨC KHỎE TÂM THẦN (NHƯ TÂM THẦN PHÂN LIỆT, RỐI LOẠN LƯỢNG CỰC, TRẦM CẢM)

Nguyễn Thị Hồng Xuân

Ngành Tâm lý học, Khoa khoa học xã hội và quan hệ công chúng
Đại học Công nghệ TP.HCM (HUTECH)

Ngày nhận bài: 27/01/2026

Ngày chỉnh sửa: 27/02/2026; Ngày duyệt đăng: 22/03/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Tổng quan tường thuật có cấu trúc đề hệ thống hóa các bằng chứng khoa học cập nhật về Di truyền học thần kinh của các rối loạn sức khỏe tâm thần phổ biến, bao gồm tâm thần phân liệt, rối loạn lưỡng cực và trầm cảm.

Phương pháp: Nghiên cứu thực hiện quy trình tổng quan tường thuật thông qua việc sàng lọc và phân tích nội dung 10 nghiên cứu trọng tâm về các biến thể di truyền (GWAS, PRS) và cơ chế biểu hiện gen trong giai đoạn 2021-2025.

Kết quả: Các RLSKTT chịu ảnh hưởng mạnh mẽ từ cấu trúc di truyền đa gen phức tạp. Sự tương tác đa chiều giữa các biến thể di truyền, yếu tố môi trường bất lợi và ngưỡng chịu đựng tâm lý tạo nên cơ chế dễ tổn thương, làm khởi phát hoặc gia tăng mức độ nghiêm trọng của triệu chứng thông qua các biến đổi ở hệ thần kinh trung ương.

Kết luận: Hiểu biết về di truyền học thần kinh không chỉ giúp giải mã một phần nguyên nhân cốt lõi mà còn mở ra triển vọng cho chẩn đoán sớm và y học cá nhân hóa trong chăm sóc sức khỏe tâm thần.

Từ khóa: Di truyền học thần kinh; rối loạn sức khỏe tâm thần; tâm thần phân liệt; rối loạn lưỡng cực; trầm cảm; tương tác di truyền–môi trường; y học cá nhân hóa.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Báo cáo từ Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) cho thấy các rối loạn sức khỏe tâm thần (RLSKTT) đang ảnh hưởng đến hơn 1 tỷ người trên toàn cầu, tương đương khoảng 1/8 dân số thế giới đang mắc ít nhất một dạng RLSKTT ở thời điểm hiện tại. Tại Việt Nam, ước tính có khoảng 15% dân số gặp các vấn đề về sức khỏe tâm thần, chủ yếu là rối loạn lo âu và trầm cảm [1].

RLSKTT có nguyên nhân đa yếu tố: tâm lý, sinh học và môi trường, trong đó di truyền giữ vai trò trọng tâm về mặt sinh học [3]. Tuy nhiên, sự tương tác giữa 3 yếu tố này lại rất phức tạp, đặt ra thách thức lớn cho chẩn đoán và điều trị.

Từ bối cảnh đó, nghiên cứu tổng quan, hệ thống hóa các phát hiện cập nhật về cơ sở di truyền học thần kinh của ba RLSKTT chịu ảnh hưởng mạnh bởi di truyền: tâm thần phân liệt, rối loạn lưỡng cực và trầm cảm [3]; đồng thời phân tích tác động của các biến thể di truyền lên chức năng não trong mối quan hệ tâm lý, sinh lý, xã hội từ đó làm rõ vai trò, tiềm năng của di truyền học thần kinh trong RLSKTT.

2. PHƯƠNG PHÁP TỔNG QUAN

Nghiên cứu sử dụng phương pháp tổng quan tường thuật có cấu trúc nhằm hệ thống hóa các bằng chứng khoa học cập nhật về di truyền học thần kinh của ba loại RLSKTT điển hình chịu ảnh hưởng mạnh từ yếu tố di truyền [4]. Quy trình chọn lọc tài liệu được thực hiện như sau: Bước 1: Xác định các từ khóa có liên quan trên cơ sở dữ liệu Pubmed và Google Scholar. Bước 2: Sàng lọc tài liệu dựa trên tiêu chí nội dung về biến thể di truyền, cơ chế thần kinh và tương tác môi trường. Bước 3: Tổng hợp và đúc kết kết quả từ 10 nghiên cứu trọng tâm có giá trị khoa học cao trong giai đoạn 2021-2025.

Tiêu chí lựa chọn tài liệu gồm: (1) Các nghiên cứu được công bố trong 5 năm gần đây; (2) Ưu tiên các loại hình nghiên cứu tương quan toàn hệ gen (GWAS), chỉ số nguy cơ đa gen (PRS), nghiên cứu sinh đôi và tổng quan hệ thống; (3) Có nội dung tập trung vào liên kết giữa biến thể di truyền và cấu trúc, chức năng não bộ. Các tài liệu không toàn văn, thiếu minh bạch về phương pháp hoặc không tập trung vào cơ chế di truyền học thần kinh sẽ bị loại trừ. Kết quả cuối cùng thu về 10 tài liệu trọng tâm được tóm tắt tại Bảng 1.

*Tác giả liên hệ

Email: swanxuan@gmail.com Điện thoại: (+84) 908842095 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD14.3055>

Bảng 1. Tóm tắt nội dung 10 bài nghiên cứu được đưa vào tổng quan

Tác giả/ Năm	Thiết kế	Cỡ mẫu (n)	Rối loạn	Phát hiện chính	Hạn chế
Kato et al. (2023)	GWAS review	Tổng hợp các mẫu lớn (>100.000)	Tâm thần phân liệt	Xác định kiến trúc di truyền đa gen phức tạp và các loci ảnh hưởng đến cấu tạo não.	Dữ liệu chủ yếu từ quần thể tổ tiên châu Âu, khó áp dụng sắc tộc khác.
Peedicayil (2023)	Narrative review	Không dùng (Lý thuyết)	RLSKTT nói chung	Phân tích cơ chế biểu hiện gen bị tác động bởi tương tác Gen-môi trường (GxE).	Thiếu bằng chứng thực nghiệm lâm sàng trực tiếp khẳng định cơ chế.
Forero (2023)	Genomics review	Không dùng (Phân tích khu vực)	RLSKTT nói chung	Chỉ ra thách thức và cơ hội ứng dụng công nghệ gen học tại quốc gia đang phát triển.	Khoảng cách lớn về hạ tầng kỹ thuật và sự thiếu hụt dữ liệu gen đặc thù tại địa phương.
Tian et al. (2022)	Molecular review	Tổng hợp nghiên cứu phân tử	Trầm cảm	Liên kết biến thể gen với con đường tín hiệu phân tử và mục đích điều trị được lý mới.	Cơ chế bệnh sinh của trầm cảm cực kỳ phức tạp, gây khó khăn khi tạo thuốc điều trị.
Wahbeh et al. (2021)	Literature review	Tổng hợp các nghiên cứu GxE	Tâm thần phân liệt	Làm rõ tương tác yếu tố môi trường (stress, nhiễm trùng) và tính nhạy cảm di truyền.	Chưa định lượng chính xác được mức độ đóng góp của từng yếu tố môi trường cụ thể.
Owen et al. (2023)	Genomic analysis	Mẫu GWAS lớn (hàng trăm ngàn)	Tâm thần phân liệt	Xác định sự liên quan của các biến thể gen hiếm và phổ biến đến chức năng thần kinh.	Thách thức trong việc chuyển đổi từ dữ liệu tương quan gen sang thực hành lâm sàng.
Robinson et al. (2021)	GxE review	Tổng hợp dữ liệu GWAS/PRS	Rối loạn Lưỡng cực & TTPL	Phân tích mối quan hệ giữa PRS và các yếu tố nguy cơ môi trường trong khởi phát bệnh.	Môi trường mang tính chủ quan, thường khó kiểm soát và đo lường định lượng chính xác.
Remes et al. (2021)	Systematic review	Tổng hợp đa nghiên cứu	Trầm cảm	Tổng hợp các yếu tố sinh học, tâm lý và xã hội trong khởi phát trầm cảm.	Khó phân tách mức độ ảnh hưởng độc lập của từng yếu tố do sự chồng chéo phức tạp.
Alshaya (2022)	Epigenetics review	Tổng hợp nghiên cứu biểu hiện gen	Trầm cảm	Vai trò của methyl hóa DNA và biến đổi histone trong sinh lý bệnh trầm cảm.	Biến đổi biểu hiện gen có tính động, thay đổi liên tục theo thời gian và môi trường sống.
WHO (2025)	Global report	>1 tỷ người (toàn cầu)	RLSKTT nói chung	Nêu bật gánh nặng dịch tễ và tỷ lệ mắc các RLTT phổ biến trên thế giới.	Chỉ cung cấp dữ liệu thống kê bề nổi, không giải thích các cơ chế gen phân tử cụ thể.

3. KẾT QUẢ

3.1. Tổng quan vai trò của di truyền học thần kinh trong các rối loạn sức khỏe tâm thần

3.1.1. Về rối loạn sức khỏe tâm thần

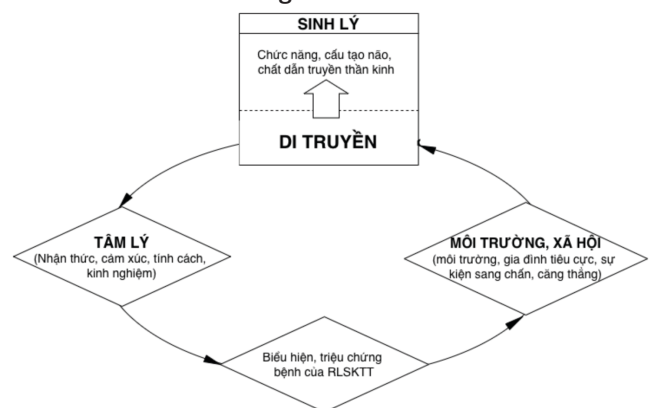
RLSKTT là tình trạng chức năng não bộ bị rối loạn bởi nguyên nhân sinh học, tâm lý và môi trường, dẫn đến thay đổi bất lợi trong suy nghĩ, cảm xúc, hành vi, trí nhớ và khả năng tương tác xã hội [1]. Các rối loạn này đa dạng về biểu hiện và mức độ, với triệu chứng có thể chồng lấp khiến việc phân định, chẩn đoán trở nên phức tạp.

3.1.2. Vai trò của yếu tố di truyền trong các RLSKTT

Trong RLSKTT, di truyền được xem là yếu tố sinh học quan trọng [4]. Các biến thể gen di truyền, thường là sự kết hợp của hàng trăm biến thể nhỏ, có thể làm tăng đáng kể nguy cơ RLSKTT. Điều này đã được chứng minh qua tỷ lệ đồng mắc cao ở sinh đôi cùng trứng. Ngoài ra, di truyền còn tương tác chặt chẽ với môi trường và yếu tố tâm lý, đồng thời có thể ảnh hưởng đến đáp ứng điều trị và nguy cơ tác dụng phụ [5]. Những bằng chứng này nhấn mạnh vai trò thiết yếu của di truyền trong cơ chế dễ tổn thương cũng như bệnh sinh của các RLSKTT.

Những bằng chứng này nhấn mạnh vai trò thiết yếu của di truyền trong cơ chế dễ tổn thương cũng như bệnh sinh của các RLSKTT.

Mô hình 1. Mô hình dễ tổn thương và vai trò của Di truyền trong các RLSKTT



3.2. Di truyền học thần kinh của bệnh tâm thần phân liệt

Tâm thần phân liệt là rối loạn nặng của hệ thần kinh trung ương, ảnh hưởng khoảng 0,32% dân số thế giới [1]. Bệnh

biểu hiện qua ảo giác, hoang tưởng, rối loạn tư duy, bất thường cảm xúc và suy giảm nhận thức xã hội, gây ảnh hưởng sâu rộng tới chức năng hằng ngày.

3.2.1. Nguyên nhân và cơ chế di truyền học của tâm thần phân liệt

Tâm thần phân liệt có tính di truyền rất cao, vượt trội so với nhiều RLSKTT khác: ước tính chiếm khoảng 80% nguy cơ mắc bệnh với các bằng chứng từ nghiên cứu di truyền cho thấy nguy cơ mắc bệnh là 13% ở con của một phụ huynh tâm thần phân liệt, và là 46% khi cả cha mẹ đều mắc bệnh [6]. Nghiên cứu sinh đôi cho thấy tỷ lệ đồng mắc ở sinh đôi cùng trứng cao là 18% và sinh đôi khác trứng 17% [6].

Về cơ chế, các biến thể gen liên quan đến tâm thần phân liệt được cho là tác động qua ba con đường chính Thứ nhất, làm mất cân bằng dopamine và serotonin, gây ảo giác và rối loạn tư duy. Thứ hai, một số biến thể ảnh hưởng hệ miễn dịch thần kinh, làm tăng nguy cơ viêm hoặc nhiễm trùng, thúc đẩy khởi phát hoặc tái phát triệu chứng. Thứ ba, quan trọng hơn, chúng làm ảnh hưởng đến hệ phiên mã của não và quá trình cắt tủa synap thần kinh [7]. Những thay đổi ở cấp phân tử này dẫn đến sự biến đổi cấu trúc não chứ không còn đơn thuần là mang lại sự mất cân bằng dopamine truyền thống [2]. Các thay đổi não bộ này đã được thực chứng là có thể quan sát được qua chẩn đoán hình ảnh, gồm: gia tăng thể tích não thất, giảm mật độ chất xám ở vùng vỏ não trước trán, hoặc giảm thể tích hồi hải mã, khiến não dễ tổn thương trước căng thẳng [6].

3.2.2. Tương tác giữa di truyền và môi trường trong tâm thần phân liệt

Di truyền không quyết định hoàn toàn bệnh. Nhiễm virus, suy dinh dưỡng thai kỳ, tuổi bố cao, căng thẳng, rối loạn miễn dịch hoặc lạm dụng chất có thể kích hoạt các biến thể di truyền tiềm ẩn. Khi đã kích hoạt, môi trường bất lợi tiếp tục khiến bệnh tiến triển nặng hơn [7]. Do rối loạn liên quan trực tiếp đến cấu trúc và chức năng não, điều trị bằng thuốc trị loạn thần được ưu tiên. Song song đó các liệu pháp tâm lý-xã hội (như liệu pháp nhận thức hành vi, huấn luyện kỹ năng xã hội, hỗ trợ gia đình) cũng được khuyến nghị hỗ trợ, giúp cải thiện khả năng thích nghi, giảm tỷ lệ tái phát và nâng cao chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

3.3. Di truyền học thần kinh của bệnh rối loạn lưỡng cực

Rối loạn lưỡng cực đặc trưng bởi các pha hưng cảm và trầm cảm đan xen, tái diễn, kéo dài, gây biến động mạnh về cảm xúc, hành vi và chức năng. Ước tính 1/200 người trên thế giới (khoảng 37 triệu người) mắc bệnh [1].

3.3.1. Nguyên nhân và cơ chế di truyền của rối loạn lưỡng cực

Rối loạn lưỡng cực cũng là một trong những rối loạn có tính di truyền mạnh trong sức khỏe tâm thần, với hệ số di truyền dao động từ 70% đến 90% [8]. Người có cha hoặc mẹ mắc rối loạn có nguy cơ tăng đến 17%, và nếu cả hai cùng mắc, nguy cơ có thể đạt 50% [8]. Tuy nhiên, yếu tố môi trường như stress kéo dài, thiếu hỗ trợ xã hội hoặc điều kiện sống bất lợi cũng có thể quyết định việc bệnh có khởi phát hay trở nặng hay không.

Về mặt cơ chế, các kết quả từ nghiên cứu tương quan toàn hệ gen (GWAS) đã chỉ ra các biến thể gen quan trọng

có liên quan đến canxi (như CACNA1C) và các protein truyền tin thần kinh, đóng vai trò cốt lõi trong việc điều chỉnh sự hưng phấn của tế bào thần kinh [8]. Còn tương tác gen - môi trường (GxE), như các sự kiện căng thẳng cực độ kéo dài, sẽ đóng vai trò kích hoạt các biến thể này. Khi đó, các biến thể gen bị kích hoạt sẽ tác động lên hoạt hóa của dopamine, serotonin và vùng vỏ não trước trán [8], khiến não khó điều hòa khí sắc và dễ rơi vào dao động mạnh giữa hưng cảm và trầm cảm [3], [8]. Các nghiên cứu di truyền dựa trên hình ảnh đã cho thấy các cá nhân mang biến thể nguy cơ của rối loạn lưỡng cực thường có sự suy giảm giảm chất xám, vỏ não mỏng, giảm kết nối chức năng giữa mạng lưới kiểm soát nhận thức và các vùng xử lý cảm xúc như hạch hạnh nhân, dẫn đến sự dao động khí sắc đặc trưng của bệnh [8].

3.3.2. Tương tác giữa di truyền và môi trường trong rối loạn lưỡng cực

Rối loạn lưỡng cực được xem là rối loạn sinh lý-di truyền, không phải do tính cách hoặc yếu đuối tâm lý. Môi trường không trực tiếp gây bệnh nhưng có thể làm nặng thêm tác động của các biến thể di truyền [3]. Người bệnh tuy vậy vẫn duy trì tương đối ổn định khả năng tiếp xúc thực tại, nên điều trị được khuyến nghị hiện nay là kết hợp thuốc ổn định khí sắc với liệu pháp tâm lý; trong một số trường hợp có thể bổ sung sốc điện theo chỉ định. Ngoài ra, các can thiệp về tâm lý-xã hội (như liệu pháp ổn định nhịp điệu xã hội) cũng đóng vai trò hỗ trợ quan trọng trong việc dự phòng tái phát và duy trì sự ổn định tâm lý cho bệnh nhân.

3.4. Di truyền học thần kinh của trầm cảm

Trầm cảm là rối loạn khí sắc phổ biến, với biểu hiện khí sắc trầm kéo dài, tuyệt vọng, mất hứng thú, giảm năng lượng, ăn ngủ kém và giảm chức năng xã hội. Bệnh này hiện đang ảnh hưởng khoảng 350 triệu người toàn cầu, trong đó tỉ lệ nữ mắc cao gấp đôi nam [1].

3.4.1. Nguyên nhân và cơ chế di truyền học của trầm cảm

Trầm cảm, mặc dù có tính di truyền thấp hơn (khoảng 30-40%) so với tâm thần phân liệt, tuy nhiên nghiên cứu di truyền đã chỉ ra nguy cơ trầm cảm ở một cá nhân sẽ tăng gấp 2-3 lần nếu họ có người thân mắc bệnh. Nếu y học thần kinh truyền thống nhìn nhận với bệnh trầm cảm, người bệnh có sự thay đổi sản xuất và serotonin, norepinephrine, dopamine, khiến não mất cân bằng hóa học, dẫn đến phản ứng thái quá với stress và mất điều hòa cảm xúc. Thì di truyền học thần kinh lại nhấn mạnh sự suy giảm khả năng tái tạo thần kinh và hiện tượng teo nhỏ các tế bào tại hồi hải mã [5]. Đến nay, kết quả GWAS hiện đại đã xác định được 102 biến thể gen có liên quan, phản ánh cấu trúc di truyền đa gen phức tạp của loại RLSKTT này. [10]. Chúng chủ yếu tập trung vào các con đường phản ứng với stress thông qua trục HPA (như các gen CRHR1, FKBP5) và quá trình dẻo dai thần kinh liên quan đến BDNF [5], [10]. Dưới tác động của môi trường bất lợi, các cơ chế di truyền vừa kể sẽ làm thay đổi chức năng của các vùng não điều hòa cảm xúc, tạo nên các khiếm khuyết trong mạng lưới thần kinh, khiến cá nhân rơi vào trạng thái trầm cảm mãn tính [9], [10]. Trầm cảm vì vậy được cho rằng có nguyên nhân đến từ tổng hợp của cả ba yếu tố: Sinh lý (gồm di truyền), Tâm lý và Môi trường xã hội [9].

3.4.2. Tương tác giữa di truyền và môi trường trong trầm cảm

Môi trường bất lợi kích hoạt các biến thể gen trầm cảm. Sau khởi phát, suy giảm linh hoạt nhận thức và năng lực ứng phó khiến cá nhân dễ tiếp tục chịu tác động tiêu cực từ môi trường, tạo nên vòng xoáy bất lợi [9]. Do sự tác động rõ rệt giữa di truyền, môi trường và tâm lý, điều trị trầm cảm cần kết hợp liệu pháp tâm lý lẫn dược lý để cải thiện hành vi, suy nghĩ, cấu trúc và chức năng não theo thời gian.

3.5. Thách thức trong nghiên cứu di truyền học thần kinh

3.5.1. Thách thức đầu tiên: Sự phức tạp trong bộ ba di truyền - môi trường - tâm lý

Di truyền và môi trường liên tục biến đổi và tương tác đa chiều [3]. Mức nhạy cảm di truyền cũng không cố định mà ảnh hưởng bởi kinh nghiệm sống, điều kiện xã hội và chiến lược tâm lý ứng phó [4], khiến việc đo lường vai trò thực sự của di truyền trong RLSKT trở nên khó khăn.

3.5.2. Thách thức thứ hai: Đạo đức di truyền

Thách thức về đạo đức di truyền chủ yếu liên quan đến việc quản lý dữ liệu di truyền cá nhân trong nghiên cứu tâm thần. Dữ liệu này nếu không được bảo mật có thể dẫn đến phân biệt đối xử trong bảo hiểm hoặc cơ hội nghề nghiệp dựa trên các chỉ số nguy cơ đa gen (PRS). Ngoài ra, việc giải thích kết quả xét nghiệm di truyền cho bệnh nhân cũng đòi hỏi sự thận trọng triệt để nhằm tránh các hệ lụy tâm lý xã hội như sự kỳ thị về mặt sinh học hoặc cực đoan tiến trình điều trị và khả năng phục hồi của người bệnh [4], [10]. Ngoài ra, việc lựa chọn đối tượng nghiên cứu cũng đặt ra câu hỏi đạo đức: thử nghiệm trên người có thể vi phạm nhân quyền, còn nghiên cứu trên động vật lại liên quan đến quyền động vật và khả năng chuyển giao kết quả sang người [4].

3.5.3. Thách thức thứ ba: Từ nghiên cứu di truyền đến thực hành lâm sàng trong thực tế

Ứng dụng di truyền học thần kinh vào thực hành lâm sàng đòi hỏi mô hình gen đáng tin cậy, xét nghiệm sàng lọc chính xác, tần suất bệnh đủ lớn và hạ tầng chuyên môn phù hợp, là các điều kiện mà không phải quốc gia nào cũng đáp ứng được [3]. Theo dõi nguy cơ sau chẩn đoán cũng yêu cầu nguồn lực đáng kể từ cá nhân và gia đình, dễ dẫn đến bỏ qua hoặc gián đoạn theo dõi. Trong điều trị RLSKT, hiệu quả không chỉ phụ thuộc biến thể gen mà còn bị ảnh hưởng bởi yếu tố tâm lý và môi trường [5], khiến phản ứng điều trị khác nhau giữa các cá nhân.

3.6. Hướng đi tương lai của di truyền học thần kinh trong chăm sóc sức khỏe tâm thần

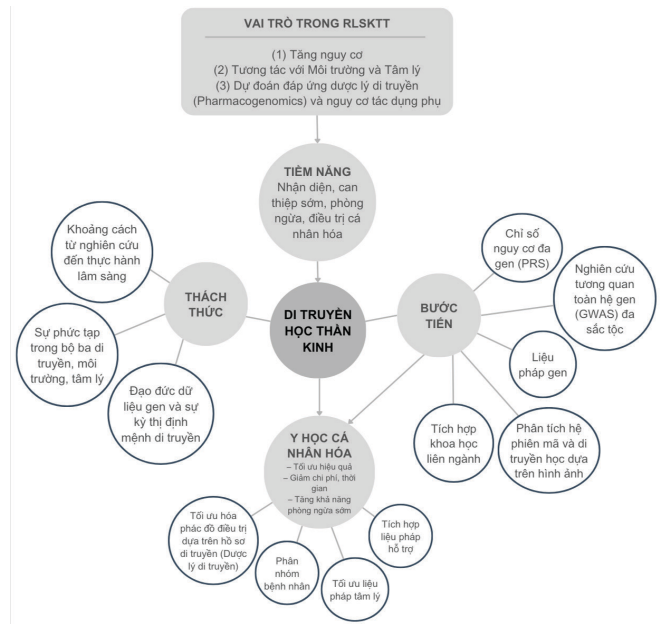
3.6.1. Ứng dụng chỉ số nguy cơ đa gen (PRS) trong dự đoán sớm

PRS (Polygenic Risk Score) - chỉ số nguy cơ đa gen, hiện được kỳ vọng là công cụ hỗ trợ nhận diện các đối tượng có mức độ nhạy cảm cao với các RLSKT ngay từ giai đoạn tiền lâm sàng [2], [7]. PRS, thay vì dựa trên một hay một vài gen đơn lẻ, nhờ vào việc tổng hợp tác động của hàng nghìn biến thể gen nhỏ, sẽ cung cấp nên một hồ sơ nguy cơ toàn diện, từ đó giúp định hướng các can thiệp phòng ngừa sớm cho các cá nhân có rủi ro cao [4], [8].

3.6.2. Dược lý di truyền và y học cá nhân hóa

Dược lý di truyền được xem là hướng đi thực tiễn mang tính ứng dụng cao của di truyền học thần kinh trong việc tối ưu hóa phác đồ điều trị [5]. Cụ thể, thông tin về các biến thể gen có liên quan đến chuyển hóa thuốc sẽ giúp bác sĩ lựa chọn loại thuốc và liều lượng phù hợp, nhằm nâng cao hiệu quả điều trị và giảm thiểu các tác dụng phụ không mong muốn trên từng bệnh nhân [10]. Đây cũng là cốt lõi của xu hướng y học cá nhân hóa, nghĩa là xây dựng lộ trình điều trị khác nhau cho từng cá nhân, dựa trên đặc thù tương tác riêng giữa hồ sơ di truyền và các yếu tố môi trường, tâm lý của cá nhân đó [3], [5].

Mô hình 2. Di truyền học thần kinh trong chăm sóc RLSKT



4. BÀN LUẬN

Di truyền học thần kinh góp phần cung cấp nền tảng khoa học quan trọng để giải mã cơ chế bệnh sinh của RLSKT [3]. Thông tin di truyền học là một trong các công cụ hỗ trợ giá trị trong việc định hướng các chiến lược chẩn đoán sớm và tối ưu hóa phác đồ điều trị cá nhân hóa (nhưng không thay thế hoàn toàn các phương pháp chẩn đoán và can thiệp truyền thống). Tuy nhiên, phần lớn nghiên cứu hiện nay mới dừng ở mức mô tả mối liên hệ giữa các biến thể gen và biểu hiện lâm sàng, trong khi cơ chế sinh học cụ thể vẫn chưa được làm rõ. Bằng chứng đa phần đến từ nghiên cứu quốc tế, trong khi dữ liệu dịch tễ di truyền tại Việt Nam còn rất hạn chế.

Ngoài ra, lĩnh vực này phải đối mặt với các rào cản về đạo đức, kỹ thuật và khả năng chuyển giao lâm sàng. Di truyền học thần kinh vì vậy cần tiếp tục được đầu tư và phát triển thông qua hợp tác liên ngành, nhằm xây dựng nền tảng khoa học vững chắc cho chăm sóc sức khỏe tâm thần trong tương lai.

5. KẾT LUẬN

Di truyền học thần kinh giữ vai trò trọng yếu trong cơ chế bệnh sinh của các RLSKT như tâm thần phân liệt, rối loạn lưỡng cực và trầm cảm [4]. Các rối loạn này phản ánh sự kết hợp đa tầng giữa các biến thể gen và ảnh hưởng của

chúng lên cấu trúc, chức năng não và hệ dẫn truyền thần kinh. Tuy nhiên, di truyền không hoạt động độc lập; môi trường và đặc điểm tâm lý cá nhân cũng định hình tiến trình và biểu hiện bệnh.

Dù chưa giải thích toàn bộ căn nguyên, những tiến bộ của di truyền học thần kinh đang củng cố nền tảng khoa học của lĩnh vực sức khỏe tâm thần và mở ra triển vọng cho y học cá nhân hóa nhằm hướng tới các can thiệp hiệu quả và bền vững.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] World Health Organization. Mental disorders [Internet]. Geneva: WHO; 2025 [cited 2026 Mar 11]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-disorders>
- [2] Kato H, Kimura H, Kushima I, Takahashi N, Aleksic B, Ozaki N. The genetic architecture of schizophrenia: review of large-scale genetic studies. *J Hum Genet.* 2023;68(3):175-182. <https://doi.org/10.1038/s10038-022-01059-4>
- [3] Peedicayil J. Genome-Environment Interactions and Psychiatric Disorders. *Biomedicines.* 2023;11(4):1209. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11041209>
- [4] Forero DA. Genomics of psychiatric disorders: Regional challenges and opportunities. *Biomedica.* 2023;43(1):5-7. <https://doi.org/10.7705/biomedica.6996>
- [5] Tian H, Hu Z, Xu J, Wang C. The molecular pathophysiology of depression and the new therapeutics. *MedComm.* 2022;3(3):e156. <https://doi.org/10.1002/mco2.156>
- [6] Wahbeh MH, Avramopoulos D. Gene-Environment Interactions in Schizophrenia: A Literature Review. *Genes (Basel).* 2021;12(12):1850. <https://doi.org/10.3390/genes12121850>
- [7] Owen MJ, Legge SE, Rees E, Walters JTR, O'Donovan MC. Genomic findings in schizophrenia and their implications. *Mol Psychiatry.* 2023;28(9):3638-3647. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02293-8>
- [8] Robinson N, Bergen SE. Environmental Risk Factors for Schizophrenia and Bipolar Disorder and Their Relationship to Genetic Risk: Current Knowledge and Future Directions. *Front Genet.* 2021;12:686666. <https://doi.org/10.3389/fgene.2021.686666>
- [9] Remes O, Mendes JF, Templeton P. Biological, Psychological, and Social Determinants of Depression: A Review of Recent Literature. *Brain Sci.* 2021;11(12):1633. <https://doi.org/10.3390/brainsci11121633>
- [10] Alshaya DS. Genetic and epigenetic factors associated with depression: An updated overview. *Saudi J Biol Sci.* 2022;29(8):103311. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2022.103311>



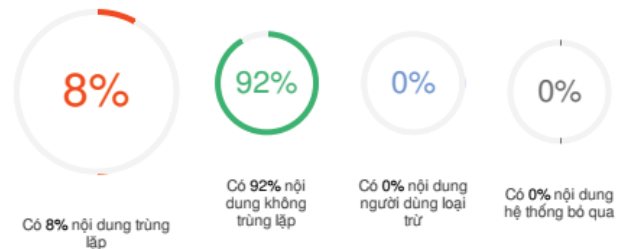
BÁO CÁO KIỂM TRA TRÙNG LẬP

Thông tin tài liệu

Tên tài liệu:	new
Tác giả:	Nguyễn Thị Hồng Xuân
Điểm trùng lặp:	8
Thời gian tải lên:	19:49 11/03/2026
Thời gian sinh báo cáo:	19:54 11/03/2026
Các trang kiểm tra:	11/11 trang



Kết quả kiểm tra trùng lặp



Nguồn trùng lặp tiêu biểu

www.frontiersin.org 123docz.net julienflorekin.com