

آی طب

محوریت این شماره: نورو تکنولوژی



Diseases and Treatments

Depression
Parkinson
Dystonia
Epilepsy
PTSD

Methodology

Transcranial magnetic stimulation
Brain-computer interfaces
Deep brain stimulation
Prosthetic Memory
Memory Editing

Extra

Talk with DR. Andres sandberg
Artificial Intelligence
Cochlear Implant
Virtual Reality
Ethics



All these can be solved by Implanting

Neuralink

Memory Loss

Hearing Loss

Blindness

Depression

Insomnia

Extreme Pain

Seizures

Anxiety

Addiction

Strokes

Brain Damage

Paralysis

آی طب

آی بن مضارع از اسم مصدر آیند میباشد و آی طب به معنای طبی میباشد که انتظار آمدنش را در آینده نزدیک داریم یا میخواهیم به آن دست یابیم.



نشریه دانشجویی آی طب

شناسنامه نشریه

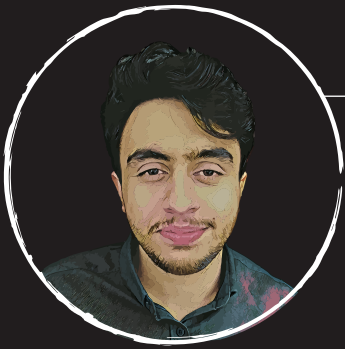
صاحب امتیاز: سید امیر حسین فاطمی گروهی
مدیر مسئول: محمد مهدی دهقان نیری
سر دبیر: مهرشاد جواهری افخم

مدیر اجرایی: محمد مهدی جعفری
لی اوت و گرافیک: سید امیر حسین فاطمی گروهی
مدیر ارتباطات: پارسا رئیسی جعفر آبادی
ویراستار: سید امیر حسین فاطمی گروهی

شماره ثبت: ۹۹/د/۱۲۰/۲۷۲۵



هیات تحریریه این شماره



مهرشاد جواهری



محمد مهدی جعفری



پارسا رئیسی



رضوان پور کاید



سید امیر حسین فاطمی



سید علی منصوری



محمد مهدی دهقان



مهدی مومنی



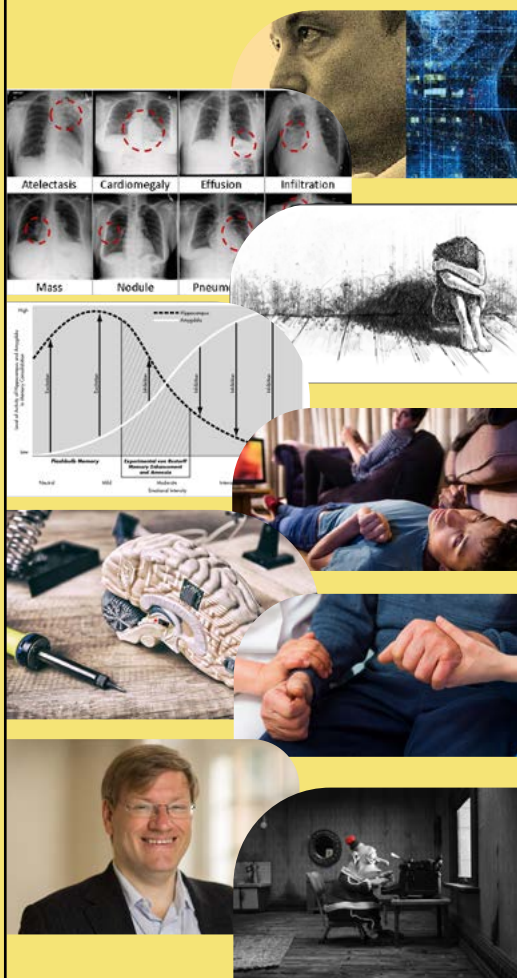
آرش فلاحی



مهدی شیرین دخت

فهرست

- | | | | |
|----|--|----|--|
| ۸ | اخبار | ۷ | از ازل |
| ۱۶ | روزمرگی
هوش مصنوعی و علوم پزشکی (۱) | ۱۰ | مغز های بزرگ زنگ زده!!
سرمقاله |
| ۲۶ | راهی جدید برای ارتباط
رابط بین مغز و انسان | ۲۲ | گزارشی از یک پیشرفت
تاثیر DBS در بهبود افسردگی مقاوم در برابر درمان |
| ۳۳ | Would you erase me?
برایاش حافظه برای بهبود PTSD | ۲۹ | پاسخی به یک حمله
صرع و انواع روش درمان آن |
| ۴۴ | نوآوری در فناوری
ایمپلنت حلزونی گوش | ۳۶ | جایی برای پیرمرد ها نیست!
پارکینسون و انواع درمان آن |
| ۵۱ | Prosthetic memory
پروتز حافظه | ۴۷ | درد هایی که شنیده نمیشوند
بیماری دیستونی و درمان آن |
| ۵۸ | گفت گو با آندرز سندبرگ
نگاهی اخلاقی به کاشت و ارتقا انسانی از طریق ایمپلنت های مغزی | ۵۴ | سپری از جنس الکترومغناطیس
تحریک درمانی مغز به واسطه TMS |
| | | ۶۱ | تا ابد |



از ازل

یکی از بزرگترین مشکلاتی که میتوان از نظام اجتماعی و آموزشیمان گرفت، اصرار بر موفق بودن روش های روتین و آنچه همه انجام داده اند است، از نمونه های آن میتوان به کنکور سراسری اشاره کرد که هر ساله ۱ میلیون نفر برای آن دست و پا زده و در نهایت جز چند هزار نفر که از نتیجه شان راضی هستند (و آنها هم بعداً متوجه اشتباه شان خواهند شد) با ناپودی امید و انگیزه روبرو خواهند شد. فارغ از اینکه در حال حاضر در چه وضعیتی هستید، آیا به این فکر کرده اید که هدفی که در حال حاضر برایش تلاش میکنید چقدر مطمئن است و آیا زمانی که به آن نزدیک شدید هنوز برای خودتان و جامعه (اگر به دیگران هم اهمیت میدهید) ارزشمند است؟

میتوان گفت اغلب ما انسان ها از به چالش کشیدن تفکراتمان میترسیم و ترجیح میدهیم خیال پردازی کنیم تا با واقعیت روبرو شویم. اگر میخواهید با روشن فکری بگویید اینگونه نیستید میتوانید امتحان کنید: ۳ مورد از قوی ترین اعتقادات، تفکرات و آرمان هایتان که برایتان بدیهی هستند را متصور شوید و خودتان را منطقی متقاعد کنید همه آنها اشتباه هستند (اگر چیز خاصی به ذهنتان نرسید به این فکر کنید که زمین، کره ای شکل نیست و در اصل یک صفحه است! مطمئنم تا الان از دور کره زمین را ندیده اید و صرفا یکسری تصاویر از منابع و کتب مختلف دیده اید و همین برای شما بدیهی شده است). تاریخ هم همین را میگوید، در زمان های مختلف تفکرات مختلف جزو بدیهیات بودند و اگر کسی با این بدیهیات مخالفت میکرد با القابی همچون دیوانه روبرو میشد و اگر پایش را از گلیمش دراز تر میکرد و دلایل منطقی می آورد، ایده حذف او مطرح میشد(همچون اعدام گالبله).

پارادایم* یا انگاره به معنای مجموعه ای از الگوها است که به عنوان واقعیتی بدیهی پذیرفته شده اند. هرگاه یک تغییر بنیادین (مثل نظریه نسبیت اینشتین، نظریه ساختار اتم و یا تغییر اسم و مکانیسم یک سرطان واگیر به بیماری AIDS) به گونه ای که پارادایم قبلی را رد کند، ما یک تغییر انگاره علمی** خواهیم داشت که تغییرات شدیدی را در حیطه مورد نظر خواهد داشت.

البته که تغییر پارادایم در موارد معدودی رخ میدهد و اغلب پذیرفته نمیشوند، اما ما در نشریه علمی-آینده پژوهی آی طب به مباحثی از علوم پزشکی که هنوز آن چنان جا نیفتاده اند و ممکن است باعث تغییر بنیادین در علوم پزشکی شوند میپردازیم.

سید امیر حسین فاطمی

”بزرگترین افتخار ما در بدون شکست بودن ما نیست، بلکه در قد علم کردن بعد از هر شکست در زندگی است.”

کنفسیوس

*Paradigm **Science paradigm shift

داستان جلد

در فیلم inception، افرادی برای رسیدن به اهداف خود، به ذهن دیگران وارد میشوند و با استفاده از ناخود آگاه افراد، اقدام به دریافت اطلاعات مهم یا حتی تلقین یک ایده میکنند. نقش اول فیلم از شی خاصی برای تشخیصِ بودن یا نبودن در رویا استفاده میکند که در جلد این شماره هم آورده شده است.

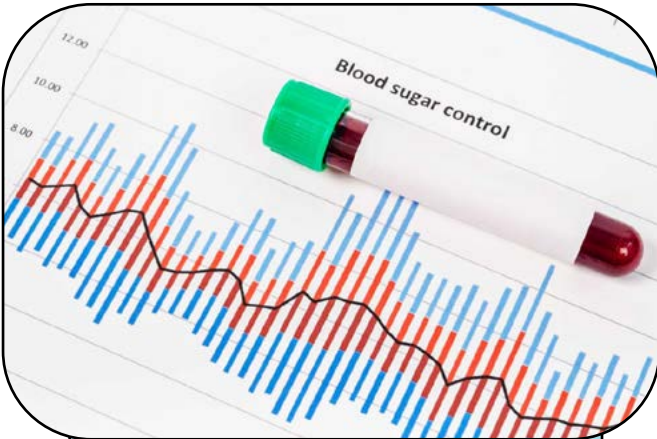
این فیلم این ایده را برای ما مطرح کرد که آیا امکان دارد بتوانیم با مکانیسم های مختلف بر مغز و نحوه پردازش اطلاعات تاثیر بگذاریم؟ آیا اجازه داریم از این مکانیسم ها در درمان استفاده کنیم؟ آیا میتوانیم پا را فراتر گذاشته و بجای درمان، به افزودن توانایی هایی که تاکنون چانداران از آن بی بهره بوده اند پردازیم؟

با ما همراه باشید 😊-





محمد مهدی دهقان نیری
دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران



درمانی بهتر برای دیابت نوع ۱

حدود ۴۶ میلیون نفر در حال حاضر با بیماری دیابت نوع ۱ دست و پنجه نرم میکنند که این افراد در طول روز بارها به خود انسولین تزریق میکنند ولی با انسولین جدیدی که محققین دانشگاه کپنهاگ و شرکت بیوتکنولوژی GUBRA ساخته اند دیگر نیازی به این کار نیست. این انسولین جدید به طوری است که میزان قند خون را متوجه می شود و با توجه به نیاز انسولین مناسب را آزاد میکند. تا الان تاثیر آن بر روی موش ها اثبات شده و نیازمند طی کردن مراحل انسانی است.

تاثیر تنهایی بر مغز انسان ها

اخیرا دانشمندان طی یک مطالعه وسیع روی ۴۰ هزار فرد مسن و بررسی تصاویر MRI مغز آن ها توانستند تفاوت مغز افراد تنها و اجتماعی را پیدا کنند. در این مطالعه دانشمندان به این پی بردند که افراد تنها شبکه پیشفرض (default network) مغزی فعال تری نسبت به افراد اجتماعی دارند و شبکه پیشفرض مجموعه ای از مناطق مغزی هستند که در خاطره گویی، برنامه ریزی برای آینده و خیال بافی نقش دارند و افراد تنها دارای ارتباطات قوی تری در این مناطق هستند. دانشمندان بر این باورند که دلیل این پدیده قوه تخیل قوی تر افراد تنهاست به طوری که به دلیل دوری از اجتماع افراد تنها قوه تخیل قوی تر و خیال بافی های بیشتری برای مقابله با این ایزوله سازی اجتماعی دارند.



ژن‌هایی برای کشتن ویروس‌ها

بررسی نحوه نابود کردن ویروس‌ها این روزها مخصوصاً با به وجود آمدن پاندمی کووید-۱۹ بحث داغ اخبار‌ها و محفل‌های علمی است. خود سلول‌ها و محفل‌ها برای مقابله با ویروس‌ها دارد یکی از این راه‌ها اتوفاجی (autophagy) یا خودخاری است که در آن سلول طی مراحل با تشکیل بسته بندی‌هایی (آتوفاگوزوم‌ها) و به وسیله آنزیم‌های لیزوزوم اجزای خود را نابود میکند.

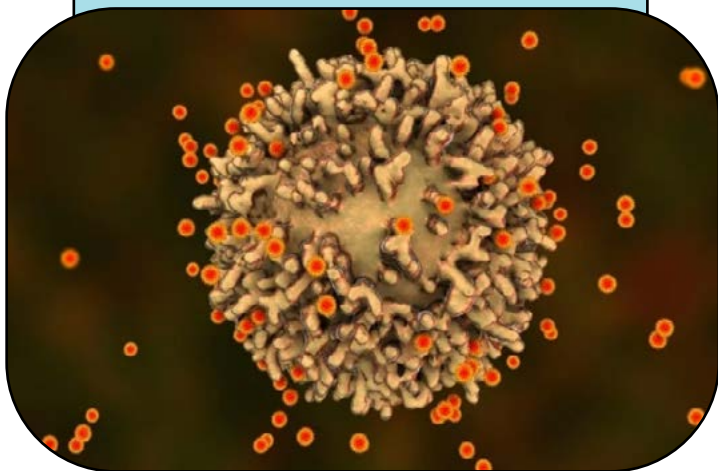
دانشمندان در پی یافتن ژن موثر در این فرایند آزمایش‌های متعددی روی انواع ویروس‌ها انجام دادند. دانگ و همکاران در طی آزمایش‌هایی ۲۱۶ ژن موثر در اتوفاجی را پیدا کردند و برای مشخص کردن ژن کلیدی این فرایند با بهره‌گیری از بیوانفورماتیک به ژن کلیدی این فرایند به نام sorting nexin ۵ (SNX5) رسیدند. آن‌ها با غیر فعال کردن این ژن پی بردند که سلول توانایی اتوفاجی خود را از دست‌تائه و توان مقابله با ویروس را ندارد. مشخص شدن این ژن نوید راه‌های جدیدی برای مبارزه با ویروس‌ها به صورت عمومی را می‌دهد که به وسیله آن می‌توان راهی برای درمان بیماری‌های ویروسی به غیر از روش‌های امروزی که به صورت اختصاصی هر ویروس هستند پیدا کرد.

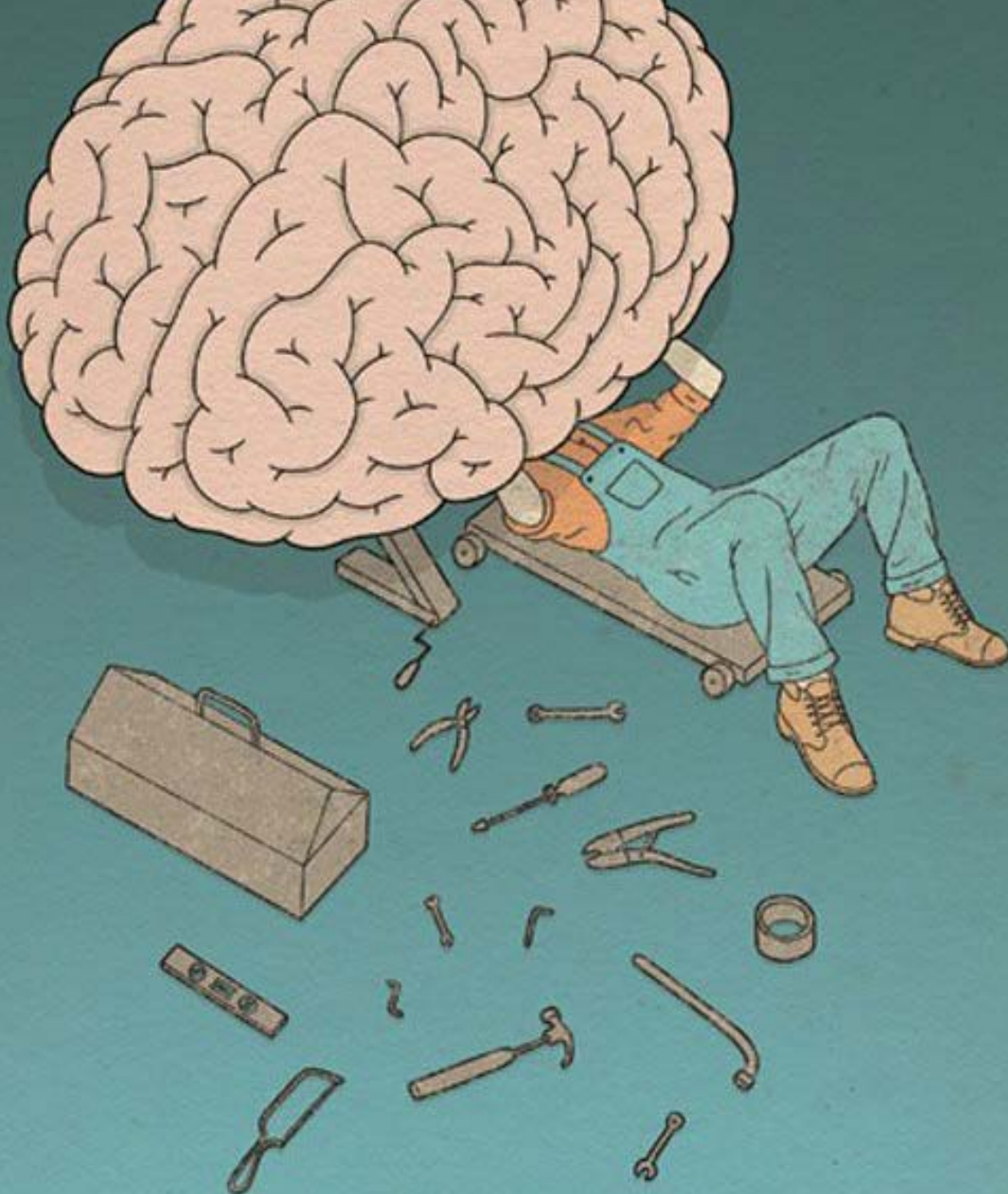


چاقی و کووید-۱۹

همه‌ی ما از خطرات ناشی از چاقی مطلع هستیم ولی چه ارتباطی به ابتلا به کووید-۱۹ و چاقی وجود دارد.

طی مطالعاتی که اخیراً صورت گرفته دانشمندان پی بردند که میزان مرگ و میر افراد دارای BMI بالا نسبت به افراد لاغرتر بیشتر است و همچنین ۷۳ درصد از پرستاران بستری شده به دلیل کووید در آمریکا از بیماری چاقی رنج می‌برند. این تاثیر به دو دلیل است اول اینکه بافت چربی به صورت عادی سیتوکین‌هایی از خود آزاد می‌کند که اثرات التهابی بر بافت دارند حالا با تاثیر کووید سیتوکین‌های جدید توسط بافت چربی تولید شده که با فعال کردن واکنش‌های التهابی باعث تخریب بافت ریه میشوند و دلیل دوم وجود آنزیم ACE-۲ در افراد چاق است. این آنزیم به ویروس کووید اجازه حمله به سلول‌های بدن را میدهد در واقع به دلیل وجود سلول چربی زیاد ویروس توانایی تهاجم به سلول‌های بیشتری از بدن را دارد.





مهرشاد جواهری

دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

مغزهای بزرگ زنگ زده !!

در خلال جنگ جهانی اول، ۲۴۰,۰۰۰ هزار سرباز تنها در خاک انگلستان دچار قطع عضو دست، پا یا هر دوشدند. اکثر این مجروحان از خارش، گرم شدگی و حتی گاهی درد در ناحیه قطع عضو شده شکایت میکردند که این احساس درد و خارش در بین پزشکان به درد روح یا فانتوم^۱ شهرت یافت اما همچنان منشاء آن ناشناخته باقی ماند. پس از جنگ جهانی، زمان تحقیقات گسترده در این باره فرا رسید؛ نتیجه تحقیقات به زبان ساده این بود که مغز انسان در شرایط خاص میتواند تغییراتی را در خود ایجاد نماید که عامل به وجود آمدن توهمی مانند درد و یا حتی در موارد نادرتری توهمات بصری شود، به طور مثال فرض کنید که مسیر نورون های حسی یک مجروح قطع پا به ناحیه ای از صورت تغییر کند، در نتیجه خارش صورت میتواند احساس خارش در پا را القا نماید. همین تغییر پذیری دستگاه عصبی مرکزی، جرقه ایده بزرگی را در جامعه پزشکی شعله ور کرد، دوران کاشت قطعات فلزی و دستکاری های مصنوعی در مغز فرا رسیده بود؛ مغز های بزرگ زنگ زده شروع به کار میکردند...

1. Phantom pain



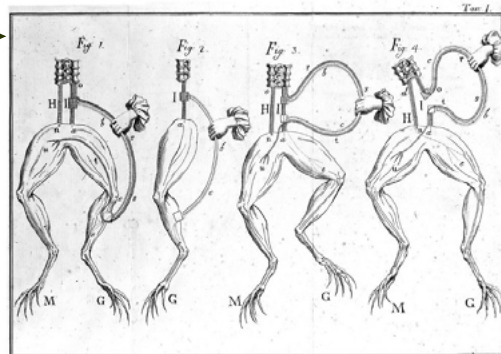
دلگادو و همسرش در حال آزمایش بر روی میمون مجهز به ایمپلنت مغزی

داستان شروع ایمپلنت های مغزی

تاریخچه تغییرات مصنوعی در مغز انسان قدمتی به اندازه خود علم پزشکی دارد، از یونان و روم باستان که هر مشکلی در سر را ناشی از اختفای شیاطین میدانستند تا حکومت مصر کهن که با برداشتن قسمت هایی از جمجمه سعی در پاکسازی مغز داشتند؛ اما کاربرد ایمپلنت های مغزی به طور علمی به زمان کشف ماهیت الکتریکی پیام های عصبی در سال ۱۷۸۰ توسط پزشکی ایتالیایی به نام لوییجی گالوانی^۲ بر میگردد. او در حال کالبد شکافی قورباغه مرده توسط چاقوی جراحی فلزی بود که ناگهان پای قورباغه تکان میخورد، گالوانی فهمید علت این جهش تجمع الکتریسیته در چربی پای قورباغه بوده است، پس از این واقعه نورولوژیست ها و نورو بیولوژیست ها به فکر استفاده از الکتریسیته برای تحریک مغز افتادند.

در ادامه دانشمندان آلمانی به نام های ادوارد هیتزیک^۳ و گوستاو فریش^۴ به تحریک مغز سگ پرداختند. آنها فهمیدند حرکات کاملاً قابل پیش بینی است و در نتیجه هر بخش مغز مسئول قسمت خاصی میباشد، دریچه ای به روی پیشرفت در حال گشایش بود. آزمایشات جنبه انسانی به خود گرفتند، رابرتس بارتولومئوس^۵، جراح اعصاب آمریکایی، مغز یکی از بیماران خود که از زخم عمیق جمجمه رنج میبرد (به نام مری رافرنی) را با رضایت خودش به وسیله الکترودها تحریک کرد. ابتدا بازوی او به بیرون پرتاب شد سپس با افزایش شدت تحریک ها، تغییراتی در چهره اش پدیدار و ناگهان پس از گریه کردن به کما رفت (😊)، مری از کما بیدار شد اما چند روز بعد به علت نامعلومی در گذشت. نتیجه این آزمایشات به شدت غم انگیز بود اما وجه تشابه سیستم عصبی انسان و حیوانات را در تحریک پذیری الکتریکی نشان میداد.

نقاشی های لوییجی گالوانی که ماهیت الکتریکی انقباض عضلانی را کشف کرد.



شاید جالب ترین آزمایشات در سیر تاریخی ساخت ایمپلنت های مغزی، متعلق به خوزه مانوئل رودریگز دلگادو^۶ اسپانیایی باشد، نه فقط در مورد فناوری هایی که خلق کرد بلکه حتی در مورد نحوه بکار گیری عجیب آنها!

در اواخر دهه ۴۰ میلادی شیوه ای از جراحی مغزی به نام لوبوتومی یا برداشتن لوب پیشانی بیماران به منظور آرام سازی آنها رواج یافته بود. بر همین اساس دلگادو ایمپلنت های مغزی ای را طراحی کرد که بزرگی به اندازه یک سکه داشتند. او از آنها

برای درمان بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی حاد و حتی صرع^۷ استفاده کرد، نتیجه آزمایشات بهبود چشمگیر علائم را نشان میدادند. همین امر باعث شد که دلگادو پا را فراتر گذاشته و به دنبال تغییر و کنترل خلق و خوی انسان ها باشد، در خاطرات او آمده است که یک روز با تحریک مغزی یک زن به شدت آرام میانسال، خشم او را بر انگیختم تا آنجا که او از روی صندلی آزمایش بلند شد گیتار من را با شدت تمام به دیوار کوبید. همین آزمایشات جنجالی، درست در دوره ای که چارچوب های اخلاق پزشکی گسترش نیافته بود و تعصبات سنگین مذهبی نیز وجود داشت، باعث واکنش های شدید و سخت افکار عمومی علیه دلگادو و فناوری ایمپلنت های مغزی شد. همین امر عاملی برای کند شدن توسعه فناوری های مغزی بود.

پیش به سوی بهتر شدن

پس از همه چالش های اخلاقی بزرگ و کوچک که بر سر استفاده از میمون ها و گاو های کنترل شده مغزی بوجود آمده بود، سیاستگذار های اخلاقی در نهایت دستاورد های مثبت و عظیم رابط های الکتریکی مغزی را نادیده نگرفتند و انقلاب های جدیدی در توسعه تکنولوژی های تحریک مغزی در اواخر قرن ۲۰ ام رخ داد.

تاکنون موفق ترین نوروپروتز ساخته شده، ایمپلنت حلزون گوش میباشد که به هزاران ناشنوا قدرت شنوایی دوباره را هدیه داده است. خوب است بدانید حلزون گوش شکل مارپیچی دارد که امواج مکانیکی صوت را به تکانه های الکتریکی عصبی تبدیل میکند که از طریق موهای بسیار باریک، این امواج انتقال می یابند. در ناشنویان این موها آسیب دیده اند.

در سال ۱۹۶۱ دو مهندس آمریکایی به نام های ویلیام هوس^۸ و جان دوپل^۹، اولین ایمپلنت حلزون گوش را ابداع کردند. دستگاهی که در حال حاضر توسط بیش از ۲۰۰ هزار نفر در سرتاسر جهان در حال استفاده می باشد.

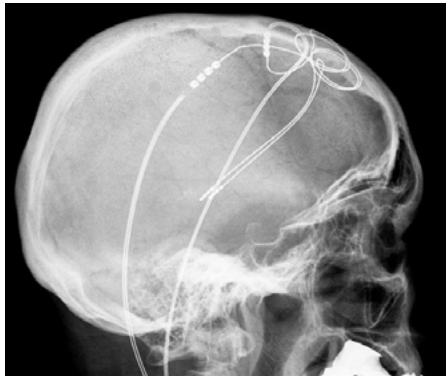
2.Luigi Galvani 3.Edward Hitzig 4.Gustav Frisch 5.Roberts Bartholomew 6.Jose Manuel Rodriguez Delgado 7.epilepsy 8.William House 9.John Doyle

در اوایل دهه ۹۰ میلادی مدل های میمونی دارای بیماری پارکینسون نشان دادند که تحریک بخشی از مغز به نام هسته ساب تالاموس^{۱۲} علائم بیماری پارکینسون را کاهش میدهد، همین موضوع، ایده اولیه توسعه فناوری تحریک عمقی مغز (DBS) را برای درمان پارکینسون در پی داشت.

همین حالا که در حال خواندن این مقاله هستید، هزاران نفر تحت درمان با DBS، نه تنها پارکینسون بلکه صرع، درد های مزمن، افسردگی و وسواس خود را کنترل میکنند. سیستم هایی تحت عنوان حلقه بسته^{۱۳} طراحی شده اند که با بهره مندی از هوش مصنوعی نیاز بیمار به کمک را تشخیص داده و هوشمندانه تحریک مغزی را انجام میدهند. از دیگر دستاورد های این سیستم ها، کمک به درک بهتر انسان ها از مقوله احساسات می باشد، به نظر می آید احساسات توهمی ساخته شده توسط مغز می باشند چرا که بسیاری از کاربران و بیماران که از این سیستم ها استفاده میکنند، گزارش داده اند که حس خودخواهی، خشم و اختیار آنها در مواردی به طور ناخود آگاه تغییر کرده است. همین موضوع میتواند نگرانی بزرگی در برابر استفاده گسترده از ایمپلنت های عصبی باشد.

ورود به دنیای دستکاری های مصنوعی مغز

با شروع قرن ۲۱ ام، تعریف دقیق تر چارچوب های اخلاقی، نتایج مثبت آزمایشات ایمپلنت مغزی و سرمایه گذاری عظیم دولتی و خصوصی در سرتاسر جهان، نوروساینست ها توانستند از مرزهای علمی و فنی در حوزه دستکاری های مغزی عبور کنند و انواعی از روش های گوناگون و متنوع تحریک مغزی را ابداع نمایند.



تصویر اشعه ایکس از جمجمه فردی تجهیز شده با فناوری تحریک عمقی مغز

شناخته شده ترین آنها عبارتند از تحریک عمقی مغز (DBS)، رابط مغزی-رایانه ای^{۱۴} (BCI)، تحریک مغناطیسی فرامغزی^{۱۵} (TMS) که به اختصار توضیح کوتاهی درباره هر کدام در ادامه خواهیم داد.

تحریک عمقی مغز

تحریک عمقی مغز به معنای استفاده مزمن از الکترودها برای تحریک الکتریکی مغز می باشد. از این تکنولوژی بیشتر برای درمان مشکلات حرکتی مانند پارکینسون، لرزش های اساسی و دیستونی استفاده می شود. همچنین DBS تحت بررسی های گسترده علمی و اخلاقی برای ورود به حوزه های روان درمانی



آرگوس II یا چشم بیونیک پیشرفته

نورولوژیست ها پا را فراتر گذاشتند و به بازیابی بینایی می اندیشیدند. در سال ۱۹۵۰ مطالعات نشان دادند تحریک الکتریکی قشر بینایی باعث ایجاد توهمات بصری فسفن^{۱۰} (همان لکه ها که بعد از مالش چشم دیده میشود) میشود، ادامه همین مطالعات سبب توسعه و ساخت argus I توسط رابرت گرینبرگ آمریکایی شد که درک اجسام ساده را برای نابینایان فراهم میکرد؛ آنچه پیش از این معجزه پنداشته میشد به قلمرو علم ورود پیدا کرده بود. در نهایت در سال ۲۰۱۸، argus II معرفی گردید که عملاً توانست به یک فرد نابینا، زندگی عادی یک انسان بینا را هدیه کند. به درستی که بازگردانی قدرت شنوایی و بینایی به معلولین از جمله حیرت انگیز ترین دستاورد های تاریخ انسان است.

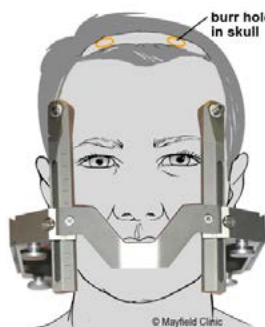
معجزه در پی معجزه

تقریباً همه پارکینسون را می شناسند، اختلال حرکتی ناتوان کننده که عموماً مسن تر ها را درگیر میکند. با لرزش خفیف دست شروع میشود و در مواردی میتواند به فلج کامل و حتی مرگ بینجامد. انسان ها، بسیاری از چالش های طبیعی را پشت سر گذاشته اند و میانگین سنی در جهان نسبت به دو قرن گذشته سه برابر شده است، اما همچنان این نگرانی وجود دارد که همه ما روزی از بیماری های کهنسالی مانند پارکینسون و آلزایمر رنج ببریم.

خوشبختانه، مهندسی اعصاب در اینجا هم تردستی های خودش را نشان داده است. درمان معمول پارکینسون در اکثر افراد، استفاده از دارویی به نام L-dopa می باشد که نهایتاً در مغز به دوپامین که پیش نیاز اصلی هماهنگی حرکتی است تبدیل میشود. با این حال استفاده از این روش دارویی برای همه افراد امکان پذیر نیست، اینجاست که یک روش تهاجمی تر به نام تحریک عمقی مغز^{۱۱} خود را نشان می دهد.

10.phosphenes 11.Deep brain stimulation (DBS) 12.subthalamic nucleus (STN) 13.Closed ring 14.brain-computer interface
15.Transcranial Magnetic Stimulation

در نهایت مجموعه بسته میشود اما سوراخ‌ها باقی می‌مانند تا در ادامه به سیم‌های رابط متصل شوند.



سر بیمار توسط فریم ثابت شده، قسمتی از موها تراشیده میشود، اسکن مغزی صورت میگردد و در نهایت دو سوراخ برای عبور الکترودها در جمجمه ایجاد میشود.

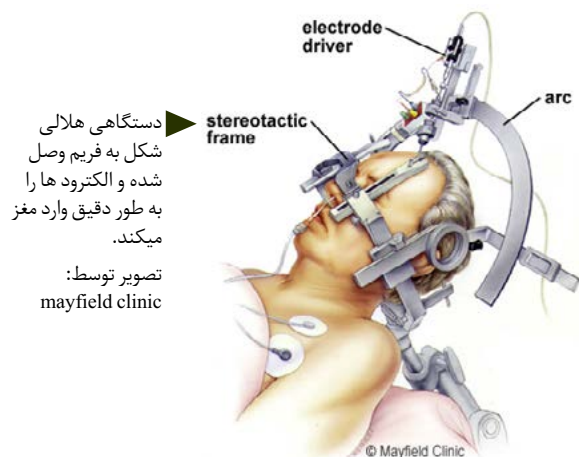
تصویر توسط: mayfield clinic

حدود یک هفته پس از عمل جراحی سر، عمل سرپایی جراحی سینه صورت میگیرد تا neurostimulator ایمپلنت شود. دستگاه محرک نورونی در زیر پوست سینه کاشته میشود، بخشی از پوست سر نیز باز می‌شود تا پزشک به لیدها دسترسی پیدا کند. دستگاه محرک نورونی و لیدها از طریق سیم‌های رابط که از پشت گوش و سینه در زیر پوست میگذرند به هم متصل میگردند.

پس از اتمام عمل در دوره‌های سه هفته یکبار دستگاه محرک برنامه ریزی می‌شود تا مناسب‌ترین تحریک با بیشترین تأثیر بر کاهش علائم بیماری و کمترین عوارض جانبی صورت بگیرد. معمولاً پس از ۳ یا ۴ جلسه برنامه ریزی، مطلوب‌ترین حالت به دست می‌آید. این فرایند میتواند مانع پیش‌روندگی بیماری پارکینسون شود.

رابط مغزی-رایانه ای^{۱۶}

تا همین اواخر توانایی کنترل اعضای مصنوعی و یا ایجاد توانایی‌های جدید در افراد از طریق مغز خودشان و تنها با فکر کردن، در حوزه داستان‌های علمی-تخیلی قرار داشت؛ اما امروزه رابط‌های مغزی-رایانه ای این افسانه را هم به واقعیت تبدیل کرده‌اند.

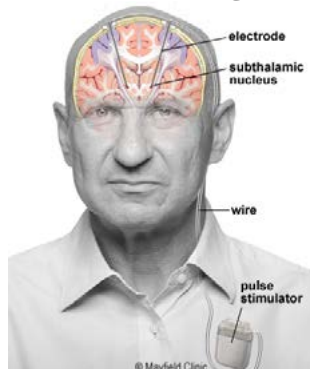


دستگاهی هلالی شکل به فریم وصل شده و الکترودها را به طور دقیق وارد مغز میکند.

تصویر توسط: mayfield clinic

مانند صرع، وسواس فکری و عملی^{۱۶} و افسردگی‌های شدید نیز می‌باشد. رایج‌ترین شیوه استفاده از DBS از سه بخش اصلی تشکیل شده است:

۱) Neuro stimulator: یک نوع دستگاه ضربان ساز که با قابلیت برنامه ریزی میتواند پالس‌های الکتریکی تولید کند؛ این دستگاه در زیر پوست، پایین استخوان ترقوه و گاهی نیز زیر پوست، در ناحیه شکم کاشته میشود.



شمایی از یک سیستم محرک عمیق مغز الکترودها در بخش‌های عمقی مغز فرو رفته و از طریق سوراخ‌هایی در سطح جمجمه به سیم‌های رابط متصل میشوند.

دستگاه تولید کننده پالس، در ناحیه سینه تحریک الکتریکی را انجام میدهد.

تصویر توسط: mayfield clinic

۲) Lead: کلاف‌های پوشش دار که درون آنها تعدادی الکترود قرار گرفته و واسطه اصلی رساندن پیام‌ها به مغز می‌باشد. این بخش درون مغز قرار میگیرد و از طریق سوراخ‌های کوچکی در سطح جمجمه به سیم‌های رابط و از طریق آن به دستگاه تحریک کننده نورونی مرتبط میشود.

۳) سیم رابط: واسطه بین دستگاه neuro stimulator و لیدها می‌باشد که از زیر پوست سر، پشت گوش و سینه عبور میکند.

مکانیسم تحریک عمقی مغز

مکانیسم این فرایند به طور خلاصه بدین شکل می‌باشد که ابتدا سر بیمار پس از بی‌حسی موضعی درون فریم فلزی قرار میگیرد و توسط ۴ پین سفت می‌شود تا در هنگام عمل جراحی، کوچکترین حرکتی رخ ندهد. سپس به وسیله MRI^{۱۷} یا CT-Scan^{۱۸} محل دقیق قرار گیری الکترودها به صورت سه بعدی تعیین و توسط نرم افزارهای پیشرفته مسیر عبور الکترودها نیز تعیین می‌شود. در ادامه قسمتی از مو که قرار است مجموعه آن بخش سوراخ شود تراشیده شده و پس از سوراخ کردن جمجمه، الکترودها با دقت تمام وارد مغز میشوند. مغز گیرنده درد ندارد در نتیجه بیمار احساس ناراحتی نخواهد کرد. در ابتدای عمل مقدار کمی آرامبخش تزریق می‌شود اما در ادامه متوقف می‌شود و بیمار هوشیار و بیدار است تا با پزشک صحبت کند و کارهایی که او میگوید را انجام دهد.

پس از قرار گیری الکترودها، پزشک از بیمار میخواهد تا چندین تست را انجام دهد. به طور مثال از بیمار درخواست میشود که پا یا دست خود را بلند کند یا اعداد را بشمرد، این عمل صحت قرار گیری الکترودها را مشخص میکند.

در مرحله بعد، تحریک الکتریکی صورت میگیرد و از بیمار پرسش میشود که آیا احساس برطرف شدن یا کاهش علائم بیماری حرکتی خود را دارد یا خیر.

تحریک مغزی فراجمجمه ای^{۲۰}

تحریک مغناطیسی فرا جمجمه ای از جمله روش های غیر تهاجمی می باشد که در آن تحریک مغز توسط القای امواج الکترومغناطیسی ساطع شده از سیم پیچ ها صورت میگیرد. تنظیم محل قرار گیری سیم پیچ، شدت میدان و الگوی فیزیکی میدان ایجاد شده باعث تحریک دقیق قسمت مورد نظر میشود. کاربرد اصلی این تکنولوژی بیشتر برای درمان اختلالات روانشناسانه مانند افسردگی می باشد. دو شیوه مرسوم استفاده از TMS وجود دارد، یکی تحریک برای ایجاد انقباض عضلانی که در آن تنها یک پالس مغناطیسی کوتاه و تکی باعث ایجاد انقباض میشود و دیگری مجموعه ای از پالس های تکرار شونده و پشت سر هم که برای درمان انواع افسردگی به کار میرود. به علت استفاده از پالس های تکرار شونده، به آن rTMS^{۲۱} میگویند.

به علت عوارض جانبی بسیار کم و غیر حاد مانند سردرد، مور مور شدن و سرگیجه خفیف، همچنین غیر تهاجمی بودن این فناوری، دانشمندان به دنبال یافتن راه هایی برای استفاده دقیق تر از این روش می باشند.

به سوی درخشش ابدی ذهن ها ...

آنچه که امروز مانع استفاده گسترده تر از روش های مختلف دستکاری ذهنی شده است دقت پایین، به کار گیری شیوه های به شدت تهاجمی و عوارض جانبی زیاد روش های موجود می باشد.

دیوید مک مولین^{۲۲}، مدیر برنامه نورومدلاسیون و تحریک عصبی در انستیتو ملی بهداشت روان آمریکا میگوید: «مهندسان هر روزه مرزهای فنی و علمی استفاده از ایمپلنت های مغزی را دچار چالش میکنند. آنچه امروز در اولویت ما قرار دارد ساده کردن روش های جراحی و کوچک تر کردن الکترودها تا حد توان است.»

در همین راستا مهندسان کاشت های مغزی، الکترودهایی به اندازه کوچکی غبار که انعطاف پذیر بوده و مانند ماده چسبناکی از اعصاب بالا میرود ساخته اند که «stentrodes» نام دارد. مزیت اصلی این الکترودها این است که نیازی به جراحی مغز باز ندارند و از طریق تزریق به رگ های خونی عملکرد خود را نشان می دهند.

BCI تکنولوژی به دست آوری سیگنال های الکتریکی مغز، جایگزینی، تقویت، تکمیل و بهبود آنها می باشد. در تعریف عامیانه تر، این تکنولوژی به انسان اجازه میدهد که یک سیستم عصبی مرکزی و مغز مجزا با خروجی جدید بدون ماهیت هورمونی، عصبی و عضلانی داشته باشد.

BCI یکی از پر بازده ترین تکنولوژی هایی می باشد که برای افراد فاقد توانایی حرکت و یا حتی صحبت کردن میتواند ارتباط دوباره با دنیای اطراف را میسر کند. هدف نهایی این تکنولوژی، ایجاد یک راه ارتباطی برای افراد معلول بدون حتی یک درصد وابستگی به کنترل مغزی عضلات می باشد.

فناوری ارتباط مغزی - رایانه ای به سه زیرمجموعه تقسیم می شود:

۱) Active BCI: سیگنال ها مستقیماً از مغز کاربر جمع آوری شده و برای کنترل دستگاه و یا حتی جابجایی عضو مصنوعی به کار میرود.

۲) Reactive BCI: تفاوت این روش با شیوه قبلی این است که ابتدا یک تحریک خارجی صورت میگیرد. مثلاً فرد به صفحه نمایش با تصاویر خاص خیره میشود و این عمل قسمت های مخصوصی را در مغز تحریک میکند، در ادامه سیگنال ها جمع آوری شده و برای اهداف خاصی مورد استفاده قرار میگیرد.

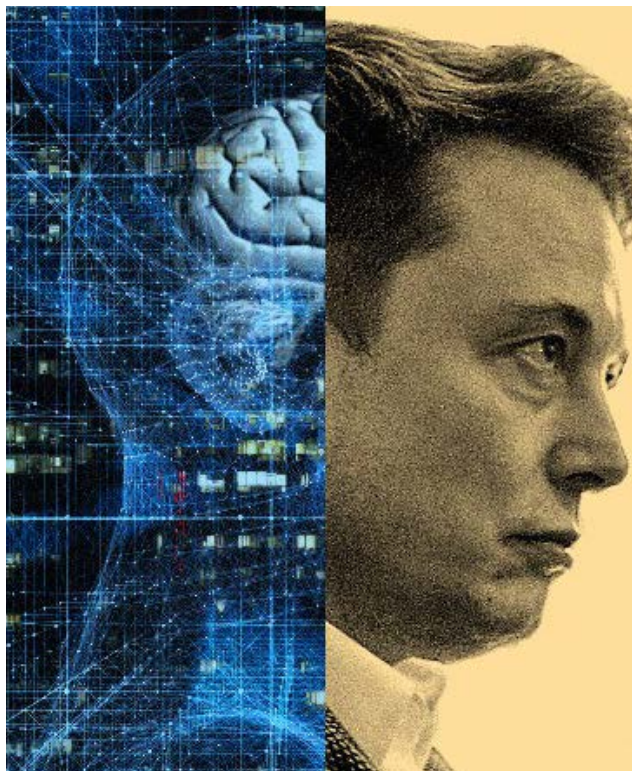
۳) Passive BCI: این روش در واقع لازم و پیش نیاز دو شیوه قبلی است. تنها کاری که انجام میدهد جمع آوری اطلاعات روزانه افراد حین انجام کار های معمول (خواب، رانندگی و ...) است. تحلیل این اطلاعات به استفاده بهتر از این فناوری خواهد انجامید. با توجه به قدرت تجاری سازی بالا و همچنین کاربردهای نامحدود استفاده از این فناوری، در حال گسترش روز افزون می باشد.



ویلچر استفن هاوکنینگ یکی از مشهور ترین کاربرد های تجاری فناوری BCI می باشد که با ردیابی حرکت مردمک، افکار هاوکنینگ را به متن تبدیل میکند.

تصویری شماتیک از نحوه تحریک مغز با امواج الکترو مغناطیس





از دیگر تکنولوژی‌های مطرح، تحریک نوری یا فناوری اپتوژنتیک^{۲۳} را نیز می‌توان نام برد. در این فناوری مهندسان ژنتیک، ساخت کانال‌های حساس به نور را در نورون‌های مشخصی القا می‌کنند، در نتیجه تحریک مغزی به وسیله نور به جای الکتریسیته صورت می‌گیرد. تحریک الکتریکی مثل پتکی است که تعداد زیادی نورون را فعال می‌کند، در حالی که در این روش جدید تحریک نورون‌ها به صورت تک به تک صورت می‌گیرد و دقت بسیار بالاتر و عوارض جانبی به شدت خفیف تری در پی دارد.

امروزه هدف از کشت‌های مغزی بازگردانی عملکردهای از دست رفته فیزیکی یا ذهنی می‌باشد اما شاید در آینده ای نه چندان دور اهداف ما از ترمیم به سوی تقویت ذهنی و جسمی تغییر مسیر پیدا کنند. در حال حاضر هزاران گروه تحقیقاتی به دنبال ساخت پروتزها و آرایه‌های الکترونی‌ای هستند که حتی حافظه انسان را تقویت می‌کنند. شاید پیشروترین کمپانی در این حوزه، شرکت نورالینک^{۲۴} ایلان ماسک باشد که با سرمایه‌گذاری هنگفت به دنبال ساخت انواعی از ایمپلنت‌ها با قابلیت‌هایی وسیع می‌باشد.

23.optogenetics 24.neuralink

”اگر ما انسان‌ها در اسرع وقت خود را بهبود ندهیم احتمالاً در آینده ای نزدیک هوش مصنوعی ما را تحت سلطه خودش درآورد.“

ایلان ماسک

شاید زمان تغییر ذهن‌ها از همین الان فرا رسیده باشد

منابع:

- Herrington TM, Cheng JJ, Eskandar EN. Mechanisms of deep brain stimulation. J Neurophysiol. 2016 Jan 1;115(1):19-38. doi: [10.1152/jn.00281.2015](https://doi.org/10.1152/jn.00281.2015).
- Casimo K, Weaver KE, Wander J, Ojemann JG. BCI Use and Its Relation to Adaptation in Cortical Networks. IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng. 2017 Oct;25(10):1697-1704. doi: [10.1109/TNSRE.2017.2681963](https://doi.org/10.1109/TNSRE.2017.2681963).
- Eldaief MC, Press DZ, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in neurology: A review of established and prospective applications. Neurol Clin Pract. 2013 Dec;3(6):519-526. doi: [10.1212/01.CPJ.0000436213.11132.8e](https://doi.org/10.1212/01.CPJ.0000436213.11132.8e).
- Shih JJ, Krusienski DJ, Wolpaw JR. Brain-computer interfaces in medicine. Mayo Clin Proc. 2012 Mar;87(3):268-79. doi: [10.1016/j.mayocp.2011.12.008](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2011.12.008).
- <https://medium.com/cybertrop-h-ic/the-history-of-brain-implants-dd492eb48b04>
- <https://spectrum.ieee.org/the-human-os/biomedical/devices/what-is-neural-implant-neuromodulation-brain-implants-electroceuticals-neuralink-definition-examples>
- www.sciencedaily.com/releases/2008/01/080116170100.htm
- <https://mayfieldclinic.com/pe-dbs.htm>
- <https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/deep-brain-stimulation/about/pac-20384562>
- <https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/transcranial-magnetic-stimulation/about/pac-20384625>
- <https://neuromodec.com/what-is-transcranial-magnetic-stimulation-tms>
- <https://www.sciencedirect.com/topics/neuroscience/brain-computer-interface>
- <https://onlinebme.com/unit/bci-introduction/>



روزمرگی



سید امیر حسین فاطمی

دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

واکین فینیکس (نقش تئودور در فیلم Her که با یک هوش مصنوعی، رابطه احساسی داشت)، در حال قدم زدن در دانشکده پزشکی دانشگاه ایران

در جهانی زندگی میکنیم که عادت کرده ایم به تکرار عادت ها، هر روز در شبکه های اجتماعی کنکاش میکنیم، مطالب زرد رسانه ها را میخوانیم، عده ای سر کار میروند و عده ای سرکار هستند اما هر چه که هست زندگی اغلب مردم جامعه از یک الگوی تکرار شونده پیروی میکنند. اما آیا واقعاً نیاز است به این تکرار کارها؟ آیا این تکرار، ارزش نابودی خلاقیت میلیون ها دانش آموز و جوان جویای کار را دارد؟ اصلاً آیا انجام این کارهای تکراری (که اغلب الگویی قابل بیان دارند) لزوماً باید توسط انسان ها باشد؟

Tom was the first guy losing his job because of Artificial intelligence



با شدت گرفتن پیشرفت در AI، شغل های زیادی که بر پایه الگوهای قابل تعریف میباشند، حذف خواهد شد.

های جهان قابل مشاهده (= حدود ۱۰ به توان ۸۰) بیشتر است!). البته پروژه مخصوص این بازی توسط DeepMind گوگل در دو مرحله متفاوت طراحی و اجرا شد که توضیح شبکه های عصبی و سایر متد های بکار رفته خارج از بحث ما است.

استفاده بهینه تر از یادگیری ماشین و AI

هر چند بدلیل پیشرفت فوق العاده سریع AI اغلب پژوهشگران ناچارند با آخرین روش های موجود آشنا باشند و بروز باشند اما به طور کلی از نیاز های اولیه برای ساخت مدلی که بتواند مسئله مورد نظر را حل کند میتوان به داده های انبوه اولیه برای آموزش دادن سیستمی که میخواهیم استفاده کنیم و دانستن اینکه مسئله ما نیازمند چه نوع الگوریتمی

به جرات میتوانم بگویم حداقل ۸۰ درصد زمان مصرفی توسط کارمندان به راحتی با اتوماسیون جایگزین میشود و البته بخش بزرگی از چیزی به عنوان علم که در ذهن میلیون ها دانش آموز و دانشجو فرو میشود را میتوان با یک جست و جوی ساده گوگل بدست آورد (نگاهی به جزوه های پیش رویتان بیندازید، آیا واقعا در قرن ۲۱ که حتی اندیشه های چند ماه پیش کهنه شده اند، میتوان به نوشته های ده سال پیش به چشم علم روز و کاربردی نگاه کرد؟) اگر به این فکر میکنید که چرا این کارهای بیهوده هنوز ادامه دارد؟ پُرم (یک کلمه در زبان کرمانی با مفاهیم گسترده که در اینجا اشاره غیر مستقیم به سیستم کنسرواتیسیم و ایموبولیسیم دارد که پشت این اتفاقات است و از نوآوری جلوگیری میکند و افراد سازش را به مقابله ترجیح میدهند).

تذکر: در ادامه به بحث حول هوش مصنوعی میپردازیم، در صورتی که هیچ آشنایی قبلی با هوش مصنوعی نداشته اید میتوانید مقدمه ای بر هوش مصنوعی را در همین صفحه بخوانید.

یک تغییر...

قریب به ۸۰ سال پیش مفهومی تحت عنوان هوش مصنوعی جا افتاد و پس از تجربه چرخه هایپ (Hype Cycle)، مرحله ای از محبوبیت و در پی آن ناامید کردن دنبال کنندگان، حالا دوباره بر سر زبان ها افتاده، البته نباید اتفاقاتی که در این مدت رخ داده را نادیده گرفت. چه کسی باور میکرد یک سیستم ساده کامپیوتری (نسبت به تاریخ امروز) بتواند قوی ترین شطرنج باز جهان را پیش از رسیدن به هزاره سوم شکست بدهد؟ یا اینکه روزی ساخته دست انسان بتواند تمام تعداد حالات برای هر حرکت بازی GO (به عنوان سخت ترین بازی بشر تاکنون) را ارزیابی کند و حرفه ای ترین افراد جهان را شکست دهد (برای اطلاع بگم تعداد حالات حرکات ممکن در این بازی برای هر حرکت از تعداد اتم

مقدمه ای بر هوش مصنوعی:

Artificial Intelligence (AI): هوش مصنوعی به معنای سیستمی که بتواند فعالیت هایی که با هوش انسان انجام میشود را انجام دهد، مثل درک بینایی، تشخیص گفتار، تصمیم گیری و....

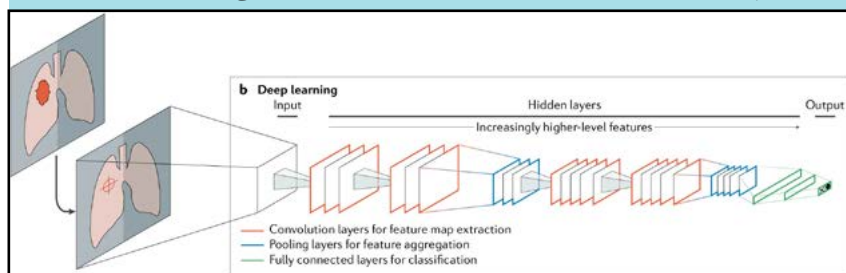
Machine Learning (ML): یادگیری ماشین، بدون برنامه ریزی قبلی که در آن با استفاده از داده های خامی که برچسب خورده اند (Supervised: برای مثال داشتن یک بیماری خاص) یا داده های برچسب نخورده (Unsupervised: مثلاً اطلاعات رسیده از مجموعه های ژنوم، پرونده سلامت افراد و موارد دیگر) را برای درک ارتباطات بینشان استفاده میکنند.

Artificial Neural Network (ANN): شبکه های عصبی مصنوعی بر پایه شبیه سازی درک انسان هستند که در آنها ورودی ها در لایه های مختلف بررسی میشود که هر لایه با لایه بعد و قبل ارتباط دارد.

Convolutional Neural network (CNN): نوعی شبکه عصبی برای بررسی تصاویر (مثل رادیوگرافی) با بُرش تصاویر و تحلیل بخش بخش تصاویر انجام میشود. (مثلاً یک تصویر CT-Scan به هزاران قسمت تقسیم شده و در لایه های مختلف برای تشخیص ویژگی های قسمت های مختلف بررسی میشود.) که در شکل زیر نمایی از آن را میتوانید ببینید.

Deep Learning (DL): با استفاده از ANN، داده های خام را در چندین لایه مختلف (که هر لایه با لایه قبلی و بعدی ارتباط دارد)

بررسی میکنند که این نسبت به ML به نحوه تفکر انسان بسیار شبیه تر است.



نمایی از یک شبکه عصبی CNN با تعداد لایه های مخفی زیاد که برای بررسی ضایعات قفسه سینه استفاده میشود. در هر لایه مخفی بخشی از تصویر مرحله قبل پردازش شده که نحوه پردازش این برش ها یکسان نیست.

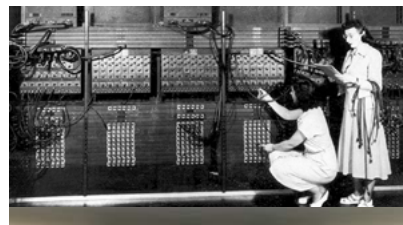
های مورد نیاز را از راه دور تامین میکنند.

برای استفاده از AI در علوم پزشکی هم امکانات ما بسیار رشد چشمگیری نسبت به گذشته داشته است. علاوه بر پیشرفت های فناوری اطلاعات، رشد تعداد توالی های تعیین شده ژنوم، به کار گیری گسترده پرونده سلامت دیجیتال بیماران، پیشرفت در تقلید پردازش های ادراکی انسان توسط ماشین ها مثل NLP (پردازش زبان طبیعی، مشابه کاربرد های ناحیه ورنیکه مغز انسان) و Computer vision، افزایش دقت ربات های جراح، پیشرفت در تکنیک های یادگیری عمیق و جمع آوری اطلاعات در بیماری های کمیاب اشاره کرد. (در صورتی که بعضی کلمات برایتان نا آشنا هستند نگران نباشید، در این شماره از نشریه و شماره های بعدی به مرور به توضیح آنها خواهیم پرداخت).

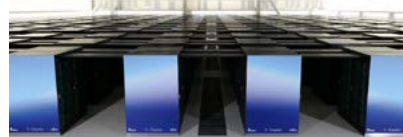
هوش بدون هوش

اگر فکر میکنید که این هوش مصنوعی چه قدرت ماورایی دارد باید بگوییم این هوش مصنوعی که برای پیدا کردن رابطه های علت و بررسی های مشابه متصور شدید، بر اساس معیار های انسانی ضعیف است و از ضریب هوشی و قدرت پایین (اما سرعت بالا) برخوردار است؛ دلیل ضعیف بودنش هم واضح است، نداشتن خلاقیت. در سال ۱۹۹۹ تئوری جدیدی تحت عنوان Artificial Psychology مطرح شد؛ هوش مصنوعی که بتواند تمام تصمیماتش را خودش، بر پایه داده های جدید و ناکامل بگیرد.

است اشاره کرد. در مورد داده ها لزوما هر چه بیشتر باشد مدل قوی تری نخواهد بود اما برای رساندن دقت مدل به حد قابل قبول، به تعداد زیادی نمونه نیاز است. بررسی این حجم عظیم از داده نیازمند سیستم های سریع با GPU قدرتمند هم میباشد که به لطف پیشرفت های فناوری ارتباطات در حال حاضر با قیمت به صرفه شرکت های مختلف سرور



تصاویر از بالا به پایین:
۱- اولین رایانه ساخت بشر
۲- Fugaku، ابررایانه ژاپنی به عنوان قوی ترین ابر رایانه جهان



۳- ابررایانه سیمرگ که مسئولان ایرانی قول ساخت و بهره برداری از آن را در چندین فاز داده اند.

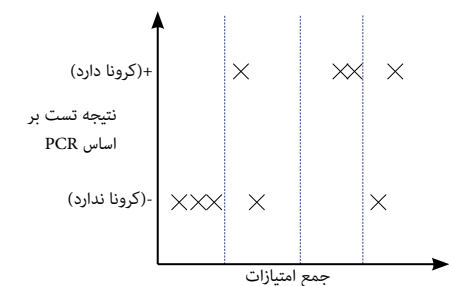


توضیح تعدادی از شاخص های استفاده شده در ادامه این مطلب:

ویژگی، Specify = اختصاصیت یا ویژگی (تشخیص صحیح نداشتن یک ویژگی): بدلیل غیر کاربردی بودن توضیح، در مثال مفهوم آنها را میروسانم:

مثال (اعداد فرضی هستند): برای تشخیص داشتن بیماری کرونا، علائم مختلفی ممکن است ظاهر شوند که ما به هر کدام نمره مخصوصی میدهم (مثلا تاکی پنه و تنگی نفس ۱۰، تب ۴، نمره بر اساس CT-Scan ۶-۰ و ...) سپس برای هر فرد نمرات را جمع میزنیم و یک نمره کل بدست می آید (شکل پایین، سمت چپ)، حال باید یک آستانه (Threshold) را برای تفکیک افراد واجد و فاقد کرونا مشخص کنیم که میتواند هر عددی در بازه ممکن باشد اما بدیهی است هر چه مقدار نمره کمتری به عنوان آستانه انتخاب کنیم، مدلی با حساسیت کمتر اما اختصاصیت بیشتر خواهیم داشت. (سه آستانه متفاوت نشانه داده شده، و در جدول تمامی آستانه های متفاوت ممکن با محاسبه تعداد افراد، آورده شده است).

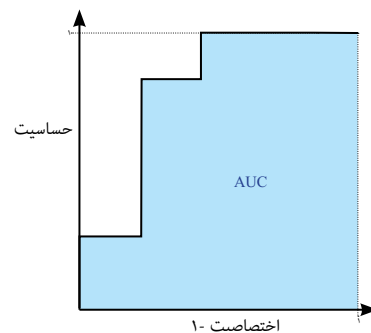
بسته به اینکه مقادیر مختلف آستانه ها چه حساسیت و اختصاصیتی داشته باشند میتوان یک نمودار از این مقادیر تهیه کرد (بطور معمول محور عمودی به حساسیت و محور افقی به تفاضل اختصاصیت از ۱ مربوط میباشند). و از روی این نمودار با محاسبه مساحت زیر نمودار میتوان یک معیار مناسب برای کارآمدی مدل داشته باشیم. (برای مثال AUC ۰.۵ به معنای آن است که همانقدر که مدل میتواند درست پیش بینی کند، همانقدر ممکن است اشتباه کند درست مشابه پیش بینی پرتاب سکه، برای روان شناسی و پیشبینی رفتارها مقدار بالای ۰.۷ و برای تشخیص بیماری، مقادیر در حد ۰.۹۵ قابل قبول هستند).



▲ امتیاز بندی افراد بر اساس ویژگی ها و تقسیم بندی آنها بر اساس یک روش قطعی

حساسیت	اختصاصیت
1	1
0.8	1
0.6	1
0.4	0.75
0.2	0.75
0.2	0.5
0.2	0.25
0	0.25
0	0

▲ جدول محاسبات برای رسم ROC



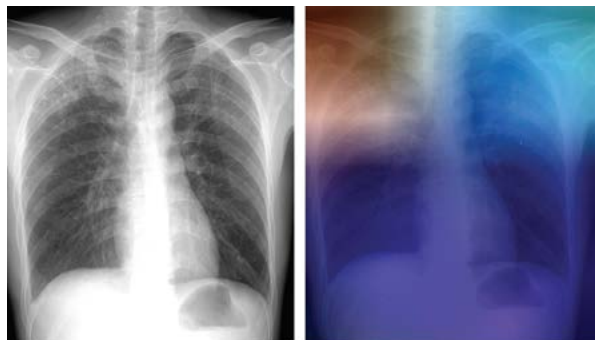
▲ نمودار ROC و منطقه AUC که مشخص شده اند.

حال به یکی از معروف ترین انواع رادیوگراف پیردازیم، تصویر رادیوگرافی قفسه سینه مرسوم ترین روش تصویربرداری (۲ میلیارد در هر سال) میباشد که بدلیل گستردگی استفاده هایش برای تشخیص گستره ای از بیماری ها کاربرد دارد. از طرف دیگر منابع متعدد شامل تصاویر رادیوگراف با بیماری مشخص (لیبل زده شده) باعث شده تا بسیاری از محققان AI به تحقیق کردن در مورد آن رغبت داشته باشند.

یکی از بزرگترین مخازن داده ۱۴ ChestX-ray میباشد که شامل بیش از ۱۱۲ هزار رادیوگراف از بیش از ۳۰ هزار بیمار با نشانه گذاری ۱۴ حالت مختلف، شامل آمفیزم، ندول ریوی و سینه پهلوی میباشد که به صورت رایگان در اختیار همگان قرار دارد. در یک تحقیق با استفاده از این داده ها مدلی با عنوان CheXNet ساخته شد که موفق به کسب ۰/۷۶ AUC شد.

در سال ۲۰۱۹ در یک طرح جدید، [Chester](#) بر پایه داده های ۱۴ ChestX-ray ساخته شد. برنامه تحت وبی که میتواند تصاویر رادیوگراف را گرفته و بر اساس شبکه های عصبی به تشخیص بیماری پردازد (البته این طرح آزمایشی است و نه برای تصمیم گیری نهایی پزشک و اینکه در نظر داشته باشید برای استفاده از این برنامه و با قبول کردن شرایط و پس از مصرف ۱۵۰ مگابایت داده برای دانلود شبکه عصبی، میتواند از این نرم افزار استفاده کنید).

از تحقیقات دیگر روی مجموعه داده های دیگر میتوان به Sundaram و Lakhani اشاره کرد که توانستند با استفاده از یادگیری عمیق و شبکه های عصبی CNN به ۰/۹۹ AUC برای تشخیص سل دست یابند. در این تحقیق برای آموزش دادن هوش مصنوعی از AlexNet و GoogLeNet استفاده شد. در مرحله بعدی برای بررسی آن از ۱۵۰ تصویر تست، ۱۳۷ تصویر رادیوگراف نتیجه یکسان بود و در ۱۳ مورد این دو مدل نتیجه متفاوتی داشتند که توسط یک رادیولوژیست دیگر کاملاً صحیح تشخیص داده شد که آمار ثبت شده در این پژوهش نوید دهنده اتفاقات روشن در آینده است.



▲ نواحی قرمز و آبی کمرنگ، نواحی هستند که توسط شبکه عصبی تشخیص وجود سل داده شده اند.

امروزه هم AI توانسته پروژه های غیر قابل انتظاری مثل طراحی کابین ایرباس را بر اساس داده های مختلف و اهداف ما طراحی کند و البته هنوز در ابتدای این راه هستیم.



▲ ساخت کابین ایرباس که در آزمایش ها از نظر مقاومت و وزن نسبت به نسخه های قبلی به مراتب بهتر بوده است.

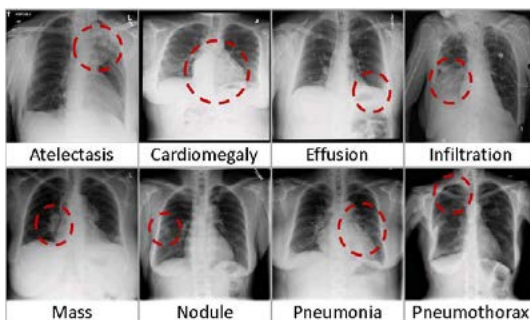
هر چند به نظر میرسد هوش مصنوعی در دهه اخیر رشد روز افزونی داشته اما در علوم پزشکی بدلیل پراکندگی استفاده از آن، هنوز تا حدی ناشناخته میباشد که در ادامه سعی بر معرفی تعدادی از استفاده های آن داریم.

کاربرد های هوش مصنوعی در پزشکی را میتوان به پیدا کردن رابطه های خطی برای بررسی روابط علت بیماری ها و در نهایت پیش آگهی مبتنی بر پرونده سلامت (که در ایران سامانه مشابه سپاس-سامانه پرونده الکترونیک سلامت- وجود دارد) میتوان از طغیان بسیاری از بیماری ها پیشگیری کرد یا بیماران را در مراحل اولیه به سرعت تشخیص داد و درمان کرد، میتوان با استفاده از شبکه های عصبی CNN، با بررسی هزاران تصویر MRI و CT-Scan، در مورد بیماران جدید نظراتی داد که از کیفیت بالاتری نسبت به متخصصین برخوردار میباشند.

در ادامه به طور تخصصی تر چندین مورد از کاربرد های AI را بررسی خواهیم.

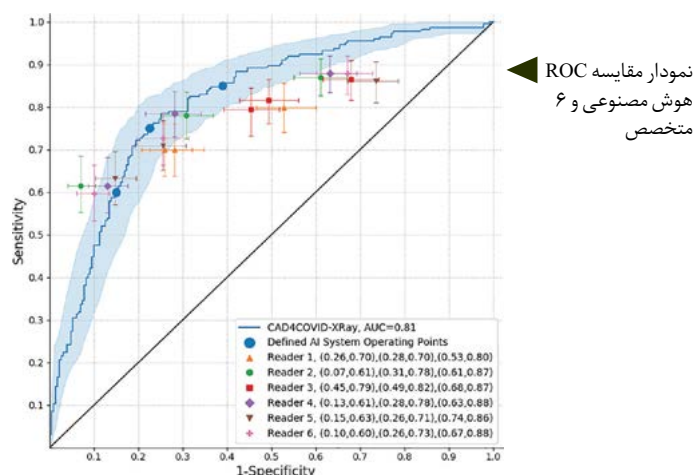
رادیوگرافی:

اخیراً استفاده از هوش مصنوعی در رادیولوژی بشدت محبوبیت پیدا کرده، تا جایی که انجمن رادیولوژی آمریکای شمالی در کنفرانس های سالانه سال ۲۰۱۹ بخشی را به هوش مصنوعی اختصاص داد و این نشان دهنده سرعت و توانایی بالای قابل توجه آن است (هرچند این تهدیدی برای تعداد زیادی از متخصصین است). و همچنین شرکت های همچون PathAI, Buoy Health, Enlitic, FreeNome, Faster, Zebra medical vision برای استفاده از این روش نوظهور، وارد عمل شدند.



▲ نمونه ای از تصاویر رادیوگراف قفسه سینه با بیماری های مختلف

تصاویر با اتیولوژی متفاوت از ویروس کرونا بسیار بیشتر بود و از طرف دیگر در مرحله ارزیابی چون تصاویر در زمان طغیان کرونا ثبت شده بودند برای آزمایش اغلب رادیوگراف ها مربوط به بیماران کرونایی بود.



البته که رادیولوژی یکی از مشهورترین کاربردهای AI در سیستم سلامت بهداشت میباشد اما در حیطه های دیگر (بخصوص حیطه هایی که از یک الگوی خاص پیروی میکنند و نیازمند خلاقیت و ایده پردازی نیستند) مثل پاتولوژی و آنکولوژی هم کم و بیش در استفاده بوده است، اما با ورود نسل جدید هوش مصنوعی و تقلید بهتر شناخت و بینش انسان، دیری نخواهد پایید که شاهد تحولات بزرگتری در موارد دیگری باشیم. یکی از کاربردهای جدید هوش مصنوعی مربوط به روانشناسی و بیماری های روانی میباشد که کمی در این مورد بحث خواهیم کرد.

در حیطه روانشناسی با دورنمای فعلی از پر اهمیت ترین پتانسیل های AI، پیش آگهی افراد جامعه است. برای مثال میتوان با استفاده از پرونده دیجیتال سلامت، داده های بدست آمده از تصاویر گرفته شده از مغز و سابقه فعالیت آنلاین افراد (شامل کتاب های خوانده شده، فیلم های مشاهده شده، موزیک های گوش داده شده و موارد دیگر) از شکل گیری بسیاری از اختلالات روانشناسی، اسکیزوفرنی، خیال پردازی خود کشی و اقدام برای آن جلوگیری کرد.

هر چند به نظر این پیش آگهی بسیار سودمند خواهد بود اما سوالات زیادی را در مورد اخلاق پزشکی و حریم خصوصی افراد جامعه مطرح میشود که هنوز پاسخ قانع کننده ای نمیتوان داد. اما چیزی که واضح است این است که بنظر میرسد که میتوان با استفاده از AI چیزی بیشتر از آنچه در DSM-5 ذکر شده را انجام داد.

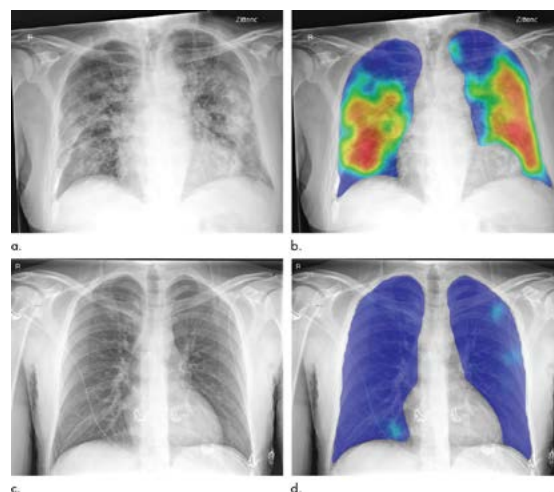
گرچه پیشرفت در این حیطه شدت کند بوده است و بیشتر در حد ایده پردازی میباشد اما تصور کنید روزی AP (Artificial Psychology) مشابه آنچه در فیلم Her (تصویر ابتدای مبحث) وجود دارد ساخته شود و برای همدردی و کمک به افرادی که از نظر روحی روانی آسیب دیده اند یا اخیراً واقعه ناخوش آیندی برایشان رخ داده بکار گرفته شود، چه تعداد از مشکلات روحی روانی را با روشی عملاً غیر تهاجمی میتوان درمان کرد.

از جدیدترین تحقیقات انجام شده مربوط به این بحث، مشابه بسیاری از اتفاقات دیگر سال ۲۰۲۰، میتوان درباره تشخیص آلوده بودن افراد به ویروس کرونا توسط هوش مصنوعی اشاره کرد.

روش اصلی تشخیص بیماری کرونا استفاده از کیت های تست RT-PCR میباشد که در ابتدای طغیان کرونا در بسیاری از کشورها دچار کمبود شدند (حتی در حال حاضر، ایران با ساخت بومی این کیت ها در مقایسه با سایر کشورها، ۱۲۰ مین کشور از نظر تعداد تست به ازای هر ۱ میلیون نفر میباشد). که این، اهمیت روش های آزمایشی دیگر را برجسته میکند.

روش دیگر بررسی، استفاده از تست سرولوژی (با روش الیزا) میباشد که آن هم بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیک مختلف، نمیتوان از نتیجه منفی آن مطمئن شد. حال میتوان برای غربالگری افراد و گرفتن تست PCR تنها از افرادی که بر اساس غربالگری مشکوک به داشتن کرونا هستند میتوان از داده های مختلفی مثل CT-Scan استفاده کرد.

یک سیستم هوش مصنوعی (CAD4COVID-Xray) هم بدست برادران و خواهرانمان در هلند توسعه یافته که موفق به کسب AUC ۰/۸۱ شد؛ این در مقایسه با ۶ رادیولوژیست دیگر که حساسیت ۸۵٪ و اختصاصیت ۶۱٪ را کسب کردند، قابل مقایسه بود. این سیستم بر پایه CAD4TB میباشد که یک نرم افزار تجاری یادگیری عمیق برای تشخیص سل میباشد.



تصاویر بالا مربوط به یک مرد ۷۴ ساله با نتیجه مثبت PCR برای کروناویروس ۲ و تصاویر پایین مربوط به یک مرد ۳۰ ساله با نتیجه تست منفی PCR میباشد. تصاویر سمت راست توسط AI امتیاز بندی شده اند.

البته این یک تحقیق ایده آل نبود، از طرفی رادیولوژیست ها به کیفیت پایین تصاویر و موقعیت مکانی اشتباه بیماران در هنگام تصویر برداری اشاره کردند و از طرف دیگر تصاویر مورد استفاده برای آموزش هوش مصنوعی، تنها از یک موسسه تامین شده بود و تعداد

سخن پایانی

با توجه به وضعیت فعلی توجهات و سرمایه گذاری ها، به نظر میرسد هوش مصنوعی همچنان رشد داده خواهد شد و مطمئناً این پیشرفت که تا پیش از این در کاربرد های تیپیکی مثل ماشین های خودکنترل محدود میشد حالا وارد فعالیت های تخصصی تری میشود. البته که AI افراد زیادی را از کار بیکار میکند و قدرت گرفتنش خطری برای انسان ها محسوب میشود.

چیزی که در این شماره برای کاربرد AI در علوم پزشکی بحث شد مبتنی بر الگوهای تکراری بوده که اغلب در پزشکی پر استفاده بوده اند:

”اینکه چه فردی یک بیماری را دارد مهم تر از این است که یک فرد چه بیماری دارد.“

بقراط

منابع:

Eric Topol. 2019. [Deep Medicine: How Artificial Intelligence Can Make Healthcare Human Again](#)(1st. ed.). Basic Books, Inc., USA.

Lakhani P, Sundaram B. Deep Learning at Chest Radiography: Automated Classification of Pulmonary Tuberculosis by Using Convolutional Neural Networks. Radiology. 2017;284(2):574-582. [doi:10.1148/radiol.2017162326](#)

Graham S, Depp C, Lee EE, et al. Artificial Intelligence for Mental Health and Mental Illnesses: an Overview. Curr Psychiatry Rep. 2019;21(11):116. Published 2019 Nov 7. [doi:10.1007/s11920-019-1094-0](#)

Hosny A, Parmar C, Quackenbush J, Schwartz LH, Aerts HJWL. Artificial intelligence in radiology. Nat Rev Cancer. 2018;18(8):500-510. [doi:10.1038/s41568-018-0016-5](#)

Kulkarni S, Seneviratne N, Baig MS, Khan AHA. Artificial Intelligence in Medicine: Where Are We Now?. Acad Radiol. 2020;27(1):62-70. [doi:10.1016/j.acra.2019.10.001](#)

X. Wang, Y. Peng, L. Lu, Z. Lu, M. Bagheri and R. M. Summers, «ChestX-Ray8: Hospital-Scale Chest X-Ray Database and Benchmarks on Weakly-Supervised Classification and Localization of Common Thorax Diseases,» 2017 IEEE Conference on Computer Vision and Pattern Recognition (CVPR), Honolulu, HI, 2017, pp. 3462-3471, doi: [10.1109/CVPR.2017.369](#).

Murphy K, Smits H, Knoop AJG, et al. COVID-19 on Chest Radiographs: A Multireader Evaluation of an Artificial Intelligence System. Radiology. 2020;296(3):E166-E172. [doi:10.1148/radiol.2020201874](#)



این داستان ادامه دارد...



محمد مهدی جعفری
دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

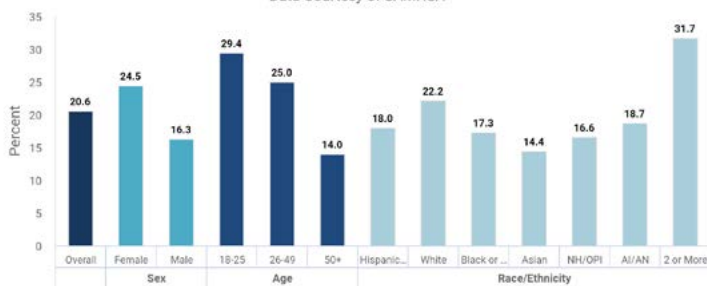
گزارشی از یک پیشرفت

تأثیر DBS در بهبود افسردگی مقاوم در برابر درمان



و اما این تصویر ناخوشایند؛ در تصویر نمونه ای از این هشدار جهانی دلهره آور را مشاهده می کنید که تنها و تنها در یک سال درصد ها به طرز عجیبی رشد پیدا کرده اند. طی ده سال گذشته، با وجود افزایش رشد این اختلالات، هشدار برای جهانیان خاطر نشان نمی شد، ولی هم اکنون داستان تغییر کرده است و دغدغه متخصصان این زمینه، ناکارآمدی روش های درمانی سابق، پیش روی اختلالات مدرن است.

Past Year Prevalence of Any Mental Illness Among U.S. Adults (2019)
Data Courtesy of SAMHSA



▲ نمودار شیوع اختلالات روانی در طی سال ۲۰۱۹؛ نمودار برگرفته شده از نظام آماری (NIH) National Institute of Mental Health

پس واکاوی مجدد آموخته ها در راستای ابداع روشی نوآورانه، ضروری به نظر می رسد؛ این یک نیاز حیاتی است نه یک پیشرفت خوش بینانه افزون بر روش های قبلی. اگر به سمت تکنولوژی ها رفته و از علوم نوین مدد می جوییم، هدف را می توان این گونه به تصویر کشید:

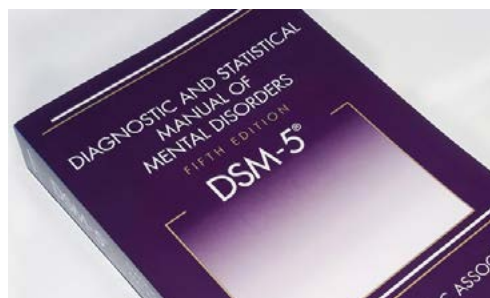
قرار است با شیوه ای جدید، حالتی نو و نگاهی متفاوت، به این بیماری ها خیره شویم و از بین تمام این دلهره ها، درمان موثر را بازیابیم؛ این موضوع، کاملاً و مشخصاً حیاتی است. افسردگی، مثال خوبی برای این اختلالات محسوب می شود. در ادامه بررسی خواهیم کرد که تحریک عمقی مغز، تا چه اندازه می تواند بر درمان افسردگی موثر واقع شود؟ پس بهتر است اینگونه ادامه دهیم:

افسردگی چیست و افسرده کیست؟

در نگاه نخست، پاسخ این سوالات ساده به نظر می رسد؛ اکثریت ما افسردگی را تجربه کرده ایم و حتی اگر یک پاسخ علمی سراسر برای این بحث نداشته باشیم، می توانیم فردی را که افسرده است به تصویر کشیده و توصیف کنیم.

با گذر از سال ۲۰۱۵ تا بدو ورود به سال ۲۰۲۰، همراه با پیشرفت ها و پر دستاوردی های بشر، در پشت پرده عینیت ها، یک اتفاق، درست پا به پای موفقیت های یک جامعه نیز رشد بسیار فزاینده ای را تجربه کرده است. تجربه عصبانیت های غیرقابل کنترل، گفتگوهای ذهنی منفی و منفی تر، شرمساری ها، به پوچی رسیدن های معانی زندگی و ... همه و همه تداعی کننده یک عنوان است: اختلالات روانی^۱ اغراق نیست اگر بگوییم: آدمیان رفته رفته، بیشتر غرق شدن در دریای اختلالات روانی را تجربه می کنند و در همین حین، روش های کارآمد درمانی، ناکارآمد شده، دارو ها مانند دهه های اخیر موثر نیستند و بشر درگیر مقاومت درمانی^۲ گسترده ای در مقابل داروهای اختلالات روانی^۳ شده است.

راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۴ گواهی بر این مدعاست. این کتاب راهنما، در روانپزشکی آمریکا یک استاندارد بسیار معتبر محسوب می شود و در سطح جهان نیز به عنوان منبعی مهم، مورد استفاده روانپزشکان و روان درمان ها قرار می گیرد. اولین نسخه از این کتاب در سال ۱۹۵۲ منتشر شد؛ امروزه نیز ویرایش پنجم این کتاب مورد استفاده و استناد قرار می گیرد. (لینک سایت تولید محتوا، روزرسانی و انشاکتاب)



▲ نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی؛ این مرجع معتبر اولین بار توسط انجمن روان پزشکی آمریکا منتشر شده است و تا کنون به صورت مداوم بروز شده و آخرین نسخه آن در ماه May سال ۲۰۱۳ انتشار یافت.

1.Mental Disorders 2.Treatment Resistance 3.Mental Health Medications
4.Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5.Deep Brain Stimulation

اما به واقع افسردگی چیست؟

پاسخ دادن به این سوال واقعا دشوار است. میتوان از کتاب راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی کمک گرفت، بد نیست نگاهی به تعریف افسردگی در این کتاب بیاندازیم. حتی در این کتاب که یک منبع معتبر جهانی محسوب می شود، تعریف واضحی برای آن وجود ندارد و دیدگاه کتاب نسبت به افسردگی در طی سالیان دستخوش تغییر شده است. اما اگر همچنان به دنبال تعریف آن باشیم، کتاب اینگونه آن را معرفی می کند:

«در تمام حالات و انواع افسردگی، فرد از نظر خلقی و ذهنی دچار تغییر می شود. احساس تهی بودن، غمگینی بدون علت و زود رنجی مربوط به خلق و خوی فرد و کاهش عملکرد متعارف فرد و ناتوان شدن در مواردی، از تغییرات ذهنی به شمار می آیند.»

در این بین یک نکته جالب توجه وجود دارد. افرادی که خود سرانه و بدون اطمینان از افسرده بودن خود و صرفا با حدس و گمان به سراغ مصرف داروهای ضد افسردگی^۶ (فلوکسیتین از نام آشنا ترین آنهاست) می روند در کوتاه مدت و در بلند مدت، تجربه

ناخوشایندی خواهند داشت، بدین معنی که فرد با مصرف خودسرانه دارو، حتی اگر افسرده هم نباشد، خود را به سوی افسردگی سوق داده و مطالعات گویای این مطلب است که این افراد با احتمال بیشتری دچار افسردگی های شدید می شوند. این همان تجربه ناخوشایند کوتاه مدت است. و اما تجربه ناخوشایند بلند مدت، در گرفته شدن توسط مقاومت دارویی نسبت به داروهای ضد افسردگی است.

افسردگی همچنین علائمی دارد: کاهش میل و رغبت شدید نسبت به لذت، تغییرات جدی وزن، نامنظم شدن ریتم خواب، خستگی و بی انرژی بودن، کاهش توانایی های ذهنی و...

هر کدام از ما به راحتی می توانیم با توجه به تجربیات خود از دیده ها و پیش آمد ها، لیست بلند بالایی از این علائم را به تحریر در آوریم، اما یک موضوع بسیار جالب است، موضوعی که قرار است افسردگی را به تحریک عمقی مغز^۷ مرتبط کند و آن موضوع این است:

وقتی از نشانه های افسردگی صحبت می کنیم، متوجه این موضوع می شویم که تعداد بالایی از آنها مربوط به احوالات هستند و در ذهن و روان ما اتفاق می افتند؛ و اساساً به همین دلیل است که افسردگی را در دسته بیماری های روانی طبقه بندی می کنیم. پس اگر نواحی خاصی از مغز را با قابلیت مدیریت حالات شناخته و کنترل کنیم، میتوان امیدوار بود که به نتایج موثری دست یابیم.

جستاری با عنوان تحریک عمقی مغز (DBS)

امروزه این نام ممکن است برای تعداد زیادی آشنا باشد. در اصل، تحریک عمقی مغز، نوعی روش درمانی است، با الکتروده هایی بسیار کوچک، همانطور که در تصویر پایین صفحه مشاهده می کنید. بد نیست نگاهی هم به نحوه تاثیر آن داشته باشیم. در اختلالات ذهنی مختلف، سیگنال های حسی مغز دچار تنش شده و حتی احتمال تولید امواج مغزی اشتباه وجود دارد. در یک جمله بخواهیم یکی از ابعاد تحریک عمقی مغز را توصیف کنیم، می توان اینگونه گفت:

«تولید ایمپالس های الکتریکی تنظیم شوند و کنترل، در جهت ایجاد نظم در سیگنال ها و امواج مغزی»

اما تمام عملکرد در همین جمله خلاصه نمی شود. تحریک عمقی، توان تحریک و تحت تاثیر قرار دادن قسمت های مخصوصی از مغز را در جهت کاهش و یا افزایش ترشح مواد خاصی دارد.

ترسیم این چنین عملکردی در حوزه دانش و تکنولوژی شاهکار است، اما بد نیست نگاهی متفکرانه به دشواری های متعدد این شاهکار داشته باشیم؛ دشواری هایی از این جنس:

- این الکتروده ها اصلاً کجا باید قرار بگیرند؟ کجا قرار است تحریک یا مهار شود؟
- قرار است چه تعبیری حاصل شود؟ فعالیت مغز کاهش یا افزایش یابد؟ یا سرعت، مولفه تغییر پذیر است؟ اگر بله، به چه اندازه؟



هیچ واژه افسرده ای وجود ندارد، تنها ذهن های افسرده وجود دارد.

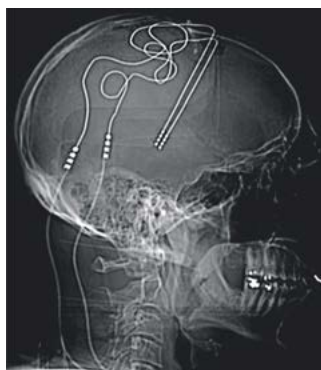
«باب دیلن»

سیستم درمانی سه بخشی کاشته شده در بدن:

۱- تحریک کننده عصبی؛ منجر به تولید پالس های الکتریکی می شود.

۲- لید: سیمی که در نوک آن الکتروده قرار داشته و وظیفه آن انتقال پالس الکتریکی به بافت مغز است.

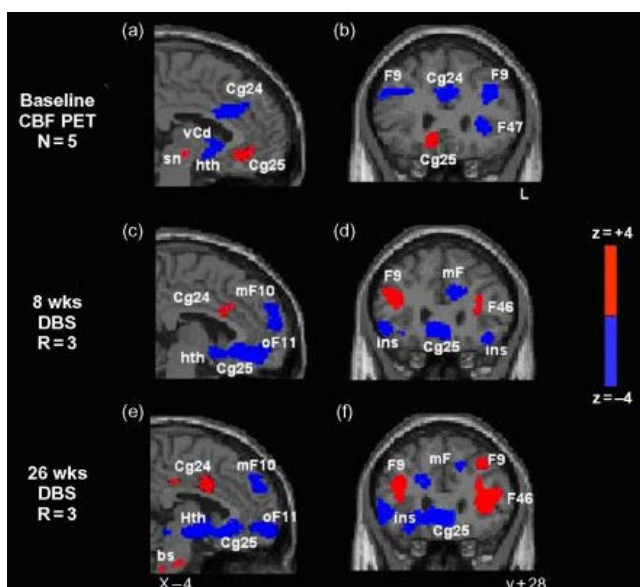
۳- سیم های انتقال جریان؛ بین لید و تحریک کننده قرار می گیرند.





هلن میبرگ در سال ۱۹۵۶ در کالیفرنیا متولد شد. او یک متخصص مغز و اعصاب آمریکایی است. میبرگ به ویژه برای کارهایش در توصیف عملکرد غیر طبیعی مغز در بیماران مبتلا به افسردگی اساسی با استفاده از تصویربرداری عصبی عملکردی شناخته شده است. او همچنین در زمینه های افسردگی، تصویربرداری، مغز و اعصاب، مدولاسیون عصبی و روانپزشکی تحقیقاتی گسترده را به انجام رسانده است. شهرت وی به پیشگام بودن او در جهت تحقیقات تحریک عمقی مغز مرتبط می شود.

شکل گیری حافظه، بخشی از قشر پیشانی که مرکز کنترل عزت نفس است، همه و همه تحت تاثیر و فرمان این منطقه هستند. منطقه ۲۵ همچنین از غنی ترین مراکز انتقال سروتونین به شمار می رود و ویژگی منحصر به فرد آن، پردازش غم و اندوه است. حال می توان پی برد که با تحریک و به واقع، تنظیم ریتم و آهنگ مغزی در منطقه ۲۵، چگونه می توان احوالات را بر مدار کنترل جاری ساخته و تغییرات قابل توجهی را ایجاد نمود. در کنار این نتایج مثبت و امیدوار کننده، گاهی با مشکلات غیر قابل حل و جبران ناپذیری هم مواجه می شویم.



تصویر تهیه شده با: positron emission tomography

در این تصویر ما میزان جریان خون را مناطق مختلفی از مغز، همچون Brodmann area ۲۵ «Cg25»، medial frontal، orbital frontal و ventrolateral prefrontal را مشاهده می کنیم.

نکته ای که پس از گذر یک دوره ۲۶ هفته ای جالب توجه است، افزایش میزان جریان و خون رسانی به این مناطق است.

گروه آزمایش، در ابتدا و انتهای این سیستم درمانی، مقیاس رتبه بندی افسردگی و اضطراب همیلتون* (یک شاخص برای مقیاس بندی اضطراب، استرس و هیجان بیمار) را کامل کرده و درست در زمانی که خون رسانی به مناطق ذکر شده افزایش می یابد، ما شاهد کاهش چشمگیری از درصد رتبه بندی همیلتون هستیم، چیزی در حدود ۵۰٪؛ این فوق العاده امید بخش است و بدین معنی که افرادی با بیماری افسردگی مقاوم نسبت به درمان، بعد از ۲۶ هفته، کاهش ۵۰٪ در علائم افسردگی را از خود بروز داده اند.

*.Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A)

تصویر و اطلاعات برگرفته شده از کتاب:

Cingulate Cortex and Disease Models, Brent A. Vogt/Nuri B. Farber, in The Rat Nervous System (Third Edition), ۲۰۰۴

• آیا مجاز به امتحان این روش در همه نوع افرادی هستیم؟ اگر این تعدیل عصبی در افرادی، به تهاجم مغزی مبدل شود، باید از کجا پیش بینی هایی برای پیش گیری از چنین امر ناخواسته ای داشته باشیم؟

• این تحریک قرار است چگونه باشد؟ مقطعی یا مداوم؟ اگر مداوم باشد امکان جاسازی چنین ساختاری در مغز وجود دارد؟

هلن میبرگ^۸، متخصص مغز و اعصاب دانشگاه کالیفرنیا، با آزمایشات متعددی که به تازگی در جهت درمان افسردگی انجام داده است، تا حد زیادی ما را به پاسخ سوالاتی که چندی پیش مطرح شد رهنمون می سازد. معروف ترین آزمایش او، بر روی ۶ بیمار با افسردگی شدید بود که تمرکز او بر بهبود وضعیت آنها با تحریک عمیق مغزی بود. نتیجه تا زمان خود، بی نظیر و بسیار امیدوار کننده بود:

از بین آنها، ۴ بیمار بعد از مدتی، تغییرات قابل توجهی را از خود نشان دادند؛ احساس شادمانی، افزایش کیفیت زندگی و کاهش چشمگیر حالات اضطراب و اندوه؛ به گفته خود آنها از مهم ترین این تاثیرات بودند. اما آیا تنها این تغییرات در بیماران، باعث این حجم از امیدواری شده است؟ جواب طبیعتاً نه می باشد. پس آن عامل موثر و امیدوار کننده این آزمایشات چیست؟ «پایدار بودن تغییرات» میبرگ مشاهده کرد تغییرات ایجاد شده حالتی فعال و پایدار را در منطقه ۲۵ مغزی ایجاد می کنند و به گونه ای ویژگی انعطاف پذیری ذهن را تحت تاثیر قرار داده و در نتیجه، آنچه که در پایان مشاهده می شود، ترمیم است، و این ترمیم یعنی تغییرات قابل توجه پایدار در راستای بهبود بیماری.

منطقه ۲۵ مغزی^۹ (منطقه ۲۵ بردمن)، دقیقاً همان جایی است که باید تحریک و در نتیجه، ترمیم شده و نهایتاً تغییراتی را ایجاد کند. در تصویر این ناحیه مغزی را در صفحات آناتومیکی مختلف می توانید ببینید.

اگر به ویژگی های عملکردی این منطقه نگاهی داشته باشیم، بهتر متوجه خواهیم شد چرا این منطقه برا جای گذاری الکتروود ها انتخاب شده است:

منطقه ۲۵، مرکز فرماندهی است، بدین معنی که؛ هیپوتالاموس و ساقه مغز که در تنظیم خواب و تغییرات اشتها نقش دارند، آمیگدال و اینسولا که خلق و خو و اضطراب و هیجانات را تحت کنترل خود دارند، هیپوکامپ با نقش خود در

مغزی که از افسردگی رنج می برد، به مانند پایی با شکستگی عمقی است که برای این شکستگی چندین کار می شود انجام داد: با همان پای شکسته ورزشی انجام شود یا اینکه پای شکسته را بست و بهبودی آن را میسر نمود. مغز ما در تشخیص خطاهای خود به طرز وحشتناکی ناتوان است؛ گاهی با وجود شکستگی های عمیق همچنان بازی را پر قدرت ادامه می دهد که در این صورت تحریک عمقی مغز نه تنها عامل بهبود نیست، بلکه نیروی محرکه قدرتمندی برای شرکت در مسابقه ای دشوار با پای شکسته است.

به عنوان سخن پایانی:

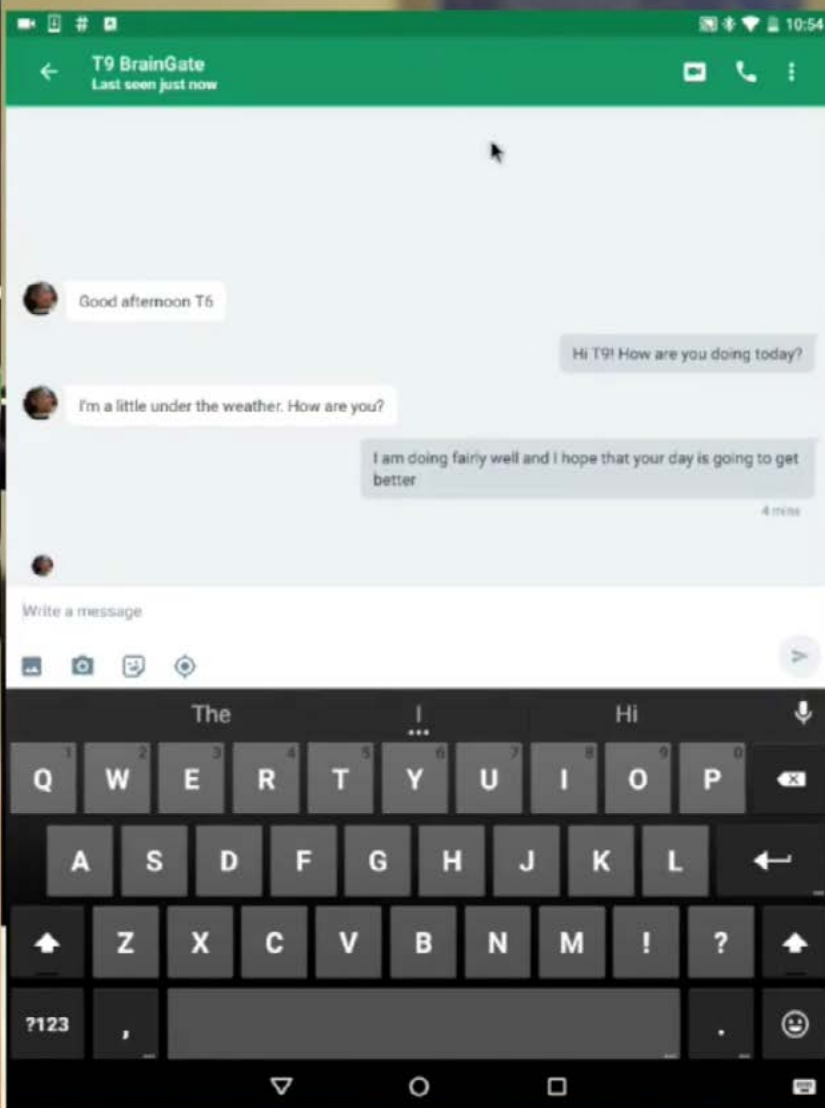
در پس تمامی این تلاش ها، این روش درمانی، هنوز تأییدیۀ اثر بخشی خود را از سازمان غذا و دارو (آمریکا)^{۱۰} کسب نکرده است. در آینده ای نه چندان دور از دسترس، انسان آگاه خواهد شد که هر پریشانی، به معنای افسردگی نیست. امروزه تلاش ها در جهت بهبود ظرافت و تمرکز تحریک عمقی مغز صورت می گیرد، عملکرد بهتری که شکستگی های نهان مغز پر اشتباه را کاملاً نمایان کند و سپس در جهت بهبود آن گام بردارد.

10. Food and Drug Administration

منابع:

- 2020 International Mental Health Research Virtual Symposium
- Guzzi G, Della Torre A, Chirchiglia D, Volpentesta G, Lavano A. Critical reappraisal of DBS targeting for movement disorders. J Neurosurg Sci. 188-181:(2)60;2016. [PMID: 27015393](#)
- Bergfeld IO, Mantione M, Figee M, Schuurman PR, Lok A, Denys D. Treatment-resistant depression and suicidality. J Affect Disord. 367-235:362;2018. [doi:10.1016/j.jad.2018.04.016](#)
- Drobisz D, Damborská A. Deep brain stimulation targets for treating depression. Behav Brain Res. 273-359:266;2019. [doi:10.1016/j.bbr.2018.11.004](#)





مهدی مومنی فیلی
دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

راهی جدید برای ارتباط

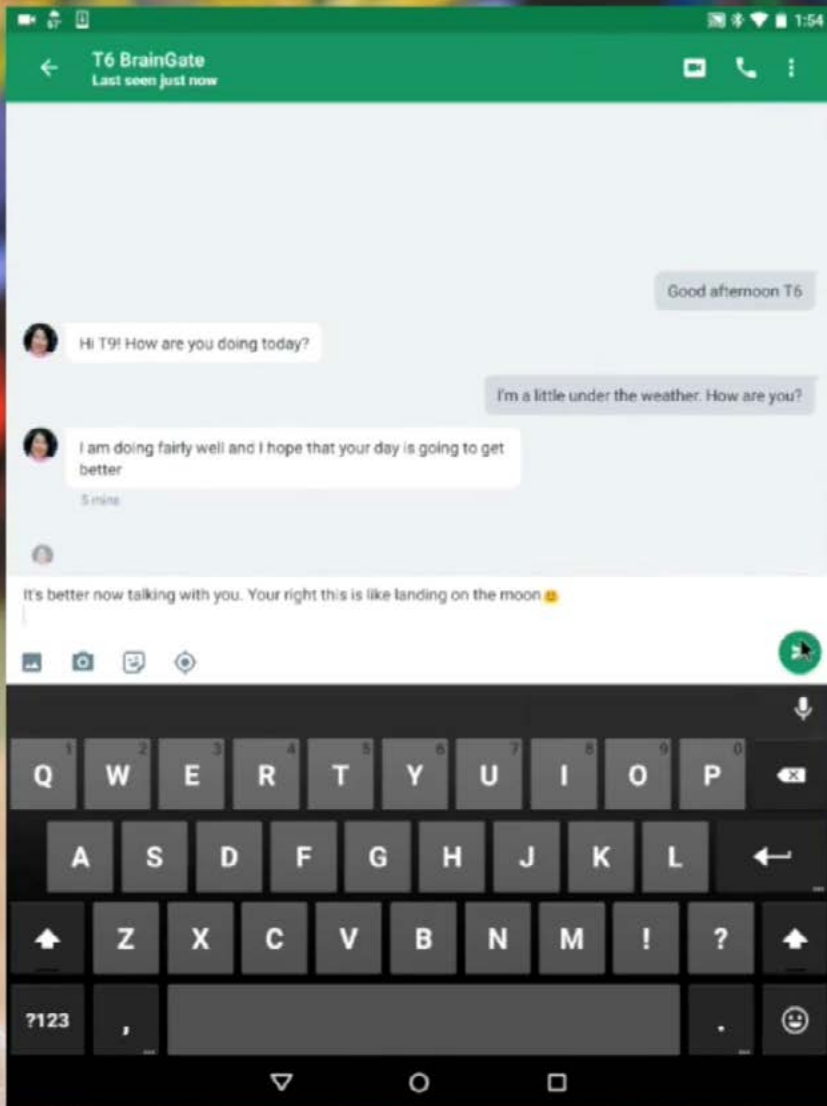
رابط مغز و رایانه، سیستمی است که فعالیت سیستم عصبی مرکزی (CNS) را اندازه گیری می کند و آن را به خروجی مصنوعی تبدیل می کند که باعث جایگزینی، بازیابی، تقویت، تکمیل و یا بهبود خروجی طبیعی CNS می شود و در نتیجه تعاملات مداوم بین CNS و محیط خارجی یا داخلی آن دستخوش تغییر می شود.

رابط مغز و رایانه چگونه کار می کند؟

فناوری BCI به مغز انسان و یک وسیله خارجی اجازه می دهد تا برای تبادل سیگنال با یکدیگر صحبت کنند. در واقع این توانایی را به انسان می دهد که بدون محدودیت های فیزیکی بدن مستقیماً ماشین ها را کنترل کند.

ابزارهای غیرتهاجمی معمولاً از سنسورهایی استفاده می کنند که روی سر یا در نزدیکی سر قرار دارند و فعالیت مغز را ردیابی و ثبت می کنند، دقیقاً مانند کلاه شنا که یک دانشجو در آریزونا از آن استفاده کرده است. این ابزارها می توانند به راحتی کار گذاشته شده و برداشته شوند، اما ممکن است سیگنال های آنها خفه و نادرست باشد.





▲ دو فرد که ناتوانی حرکتی دارند و با استفاده از BCI میتوانند با همدیگر ارتباط برقرار کنند.

روشهای تهاجمی احتمالاً منجر به سیگنال های بسیار واضح و دقیق تری بین مغز و دستگاه می شوند. اما مانند هر عمل جراحی، اقدامات لازم برای کاشت آنها با خطرات سلامتی همراه است. یکی از نوآوری هایی که در حال حاضر بر طب فیزیکی و توان بخشی تأثیرگذار است، فناوری رابط کامپیوتر مغزی (BCI) است. BCI سیستم های مورد استفاده برای کنترل حرکتی، فعالیت عصبی مربوط به افکار، ادراکات و قصد حرکتی را ثبت می کنند.

رمزگشایی مغز به دستگاه های خروجی سیگنال می دهد و اقدام مورد نظر کاربر را از طریق دستگاه خروجی انجام می دهد. سیستم های BCI مورد استفاده برای افزایش حسی محرک های محیطی را به سیگنال های عصبی قابل تفسیر توسط سیستم عصبی مرکزی تبدیل می کنند.

BCI تهاجمی بوده و نیاز به جراحی دارد. برای هدف قرار دادن مجموعه های خاصی از سلول های عصبی، باید دستگاه های الکترونیکی زیر جمجمه، مستقیماً در مغز کاشته شوند. ایمپلنت های BCI که در حال توسعه هستند بسیار کوچک هستند و می توانند همزمان یک میلیون نورون را درگیر کنند. به عنوان مثال یک تیم تحقیقاتی در دانشگاه کالیفرنیا (برکلی)، سنسورهای قابل کاشتی ایجاد کرده اند که تقریباً به اندازه یک دانه شن و ماسه هستند. آنها این حسگرها را «neural dust» می نامند.



▲ یک سنسور قابل کاشت Neural dust

دنیایی از امکانات

با ایجاد توانایی برای ارتباط مستقیم انسان با ماشین ها، BCI این توانایی را دارد که بر تمام جنبه های زندگی تأثیر بگذارد.

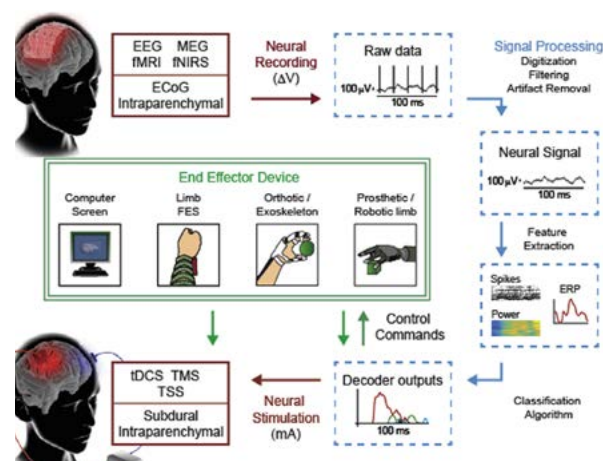
بیشتر فناوری های BCI هنوز در مراحل اولیه توسعه قرار دارند و به طور فعال توسط آژانس پروژه های تحقیقاتی پیشرفته دفاعی، آزمایشگاه های تحقیقاتی نظامی، آزمایشگاه های سایر سازمان ها در حال تحقیق و تأمین بودجه هستند.

BCI همچنین می تواند مزایای زیادی برای پزشکی در دنیای نظامی و غیرنظامی را فراهم کند. به عنوان مثال، افراد قطع عضو می توانند اندامهای مصنوعی پیشرفته را به طور مستقیم کنترل کنند و یا الکترودهای کاشته شده می توانند حافظه افراد مبتلا به آلزایمر، سکته مغزی یا صدمات سر را بهبود ببخشند.

در حال حاضر سیستم هایی وجود دارند که می توانند فعالیت مغز را به سیگنال هایی قابل فهم برای نرم افزارها ترجمه کنند. به این معنی که می توانند فعالیت مغز را ارزیابی کنند.

زمانی که فکر می کنیم، افکار درون مغز از طریق پالس های الکتریکی به بدن منتقل می شوند. ثبت این سیگنال ها کار جدیدی نیست. پزشکان هم اکنون فعالیت الکتریکی مغز را با روش الکتروانسفالوگرافی و فعالیت عضله را با روش الکترومیوگرافی مانیتور می کنند. در پزشکی، الکتروانسفالوگرافی و الکترومیوگرافی تشخیص بیماری ها و دیگر مشکلات عصبی با تعیین فعالیت بیش از حد یا کمتر از حد عصب بیمار کاربرد دارد. هرچند هم اکنون دانشمندان به دنبال یافتن راهی برای تعیین افکار فرد با استفاده از رمزگشایی این فعالیت الکتریکی هستند.

هر دو نوع سیستم با تسهیل تعامل کاربر با محیط، پتانسیل کاهش معلولیت را دارند. تحقیقات نشان می دهد سیستم های BCI در تنظیم توانبخشی به عنوان پروتزهای عصبی برای جایگزینی عملکرد از دست رفته و هم به عنوان قابلیت اعطاف پذیری بالقوه استفاده می شوند. BCI کاربرد های مختلفی دارد که میتوان به بیماران واجد آسیب نخاعی، بیماری نورون حرکتی، قطع اندام و سکته مغزی اشاره کرد. همچنین از BCI میتوان برای توان بخشی (از جمله سیستم های ضبط و مکان ها)، الگوریتم های پردازش سیگنال و ترجمه و کنترل دستگاه های خارجی از طریق دستورات BCI استفاده کرد.



▲ معماری BCI.

جعبه های قرمز نمایانگر اجزای BCI هستند که برای گرفتن عصبی با سیستم عصبی مرکزی ارتباط برقرار می کنند.

اطلاعات از طریق EEG غیرتهاجمی یا آرایه الکتروکورتیکوگرافی تهاجمی، از طریق tDCS غیرتهاجمی یا تحریک سابدورال کسب میشوند.

جعبه های آبی مراحل پردازش سیگنال را نشان می دهد که داده های عصبی را به دستوراتی منعکس می کند که هدف کاربر را ترجمه می کند.

جعبه سبز نمونه هایی از دستگاه های نهایی را نشان می دهد که می توانند با BCI کنترل شوند. پیکان ها جریان جهت دار اطلاعات را نشان می دهند. توجه داشته باشید که دستگاه ها ممکن است بازخورد سنسور را به رمزگشای BCI ارائه دهند، عملکردهایی را ایجاد کنند که تحریک عصبی را تحریک می کنند، یا منبع حسی و بازخورد فراشناختی به کاربر نهایی BCI.

BCI = رابط کامپیوتر مغز، EEG = الکتروانسفالوگرام، MEG = مگنتوآنسفالوگرافی، fMRI = تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی، fNIRS = طیف سنجی نزدیک به مادون قرمز عملکردی، ECoG = الکتروکورتیکوگرافی، FES = تحریک الکتریکی عملکردی، ERP = پتانسیل مربوط به رویداد.

شکل توسط M. Bockbrader. تصاویر مغز / رابط توسط ست اولسون.

منابع:

Brain-Computer Interfaces book (by Anika Binnendijk, Timothy Marler, Elizabeth M. Bartels)

Arle JE, Shils JL, Malik WQ. Localized stimulation and recording in the spinal cord with microelectrode arrays. Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc. 1854-2012:1851;2012. doi:10.1109/EMBC.2012.6346312

Olson JD, Wander JD, Darvas F. Demonstration of motor-related beta and high gamma brain signals in subdermal electroencephalography recordings. Clin Neurophysiol. -395:(3)128;2017 396. doi:10.1016/j.clinph.2016.12.012

Schalk G, Wolpaw JR, McFarland DJ, Pfurtscheller G. EEG-based communication: presence of an error potential. Clin Neurophysiol. 2144-2138:(12)111;2000. doi:10.1016/s-1388-0-00457(00)2457

پاسخی در برابر یک حمله



در جست و جوی راهی برای درمان

صرع گاهی اوقات به عنوان یک بیماری طولانی مدت شناخته می شود، زیرا افراد اغلب سالها یا مادام العمر با آن زندگی می کنند. اگرچه به طور کلی نمی توان صرع را "درمان" کرد، اما برای اکثر افراد، می توان حملات را "کنترل" کرد (متوقف کرد) به طوری که صرع تأثیر کمی بر زندگی آنها بگذارد یا هیچ تأثیری نگذارد. بنابراین درمان اغلب در مورد مدیریت تشنج در طولانی مدت است. بیشتر افراد مبتلا به صرع داروهای ضد صرع (AED) را برای جلوگیری از بروز تشنج خود مصرف می کنند. با این حال، گزینه های درمانی دیگری نیز برای افرادی که تشنج توسط داروهای ضد صرع (AED) کنترل نمی شود وجود دارد.

درمان معمولاً فقط پس از تشخیص صرع مورد بررسی قرار می گیرد که معمولاً پس از تکرار حملات شخص اتفاق می افتد. ترجیحاً باید تشخیص صرع توسط متخصص داده شود. این موضوع را NICE¹ توصیه می کند.

در برخی موارد نادر ممکن است درمان فقط پس از یک حمله تشنجی در نظر گرفته شود. این معمولاً فقط در مواقعی است که پزشک فکر می کند احتمال تشنج بیشتر وجود دارد. در این صورت آنها ممکن است شروع درمان را بلافاصله پیشنهاد دهند.



سید علی منصوری

دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

حملات بی امان

صرع یک اختلال عصبی مزمن است که با تشنج های مکرر (با فاصله بیشتر از ۲۴ ساعت) مشخص می شود. این اختلال مردم را در هر سنی تحت تأثیر قرار می دهد و پیامدهای اجتماعی، رفتاری، بهداشتی و اقتصادی برای بیماران و خانواده آنها به همراه دارد. تخمین زده می شود که بیش از ۵۰ میلیون نفر از مردم در سراسر جهان تحت تأثیر قرار دارند. هشتاد درصد مردم مبتلا به صرع در کشورهایی با درآمد کم تا متوسط زندگی می کنند. اکثر قریب به اتفاق بیماران مبتلا به صرع، با درمان کافی قادر به زندگی عادی هستند. با این حال، در برخی از بیماران، صرع همراه با اختلالات روانپزشکی و عقب ماندگی ذهنی است.



▲ در هر مرتبه تشنج، انبوهی از پیام های عصبی ارسال میشود که مشکلات متعددی برای فرد بوجود میآورد.

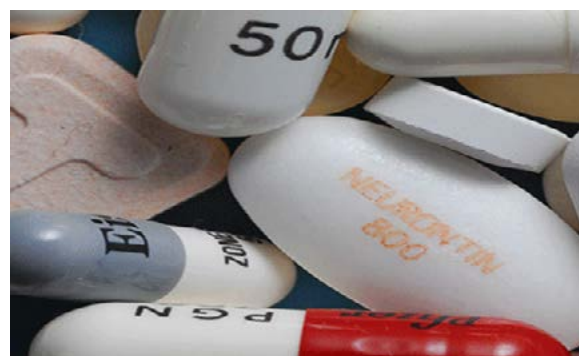
انواع درمان:

Anti-epileptic drugs (AEDs)-

برخی از داروها به عنوان یک "دوره درمان" برای بهبود یک بیماری مصرف می شوند (به عنوان مثال، مصرف یک دوره آنتی بیوتیک برای عفونت). AED متفاوت است، اینها داروی پیشگیری هستند که هر روز برای جلوگیری و بروز تشنج مصرف می شود. آنها این کار را با کاهش فعالیت الکتریکی بیش از حد مغز که باعث تشنج می شود، انجام می دهند. نحوه کار آنها کاملاً درک نشده است و احتمالاً AED های مختلف به طرق کمی متفاوت کار می کنند.

در سال ۲۰۰۰، کوان و برودی دریافتند که ۶۳٪ بیماران در بیماری صرع، تشنج را با دارو کنترل میکنند. از آن زمان به رغم در دسترس بودن داروهای ضد صرع فراوان، آنها دریافتند که احتمال وقوع تشنج در بیماران در سال ۲۰۱۷ کمی تغییر کرده است و برخی از مطالعات خوش بینانه تر هستند. تاثیرات AEDs گسترده است، اما به طور کلی بر کانال های یونی یا انتقال دهنده های عصبی تأثیر می گذارد. اما به مرور شواهد در مورد اثرات افتراقی آنها در سندرم های خاص افزایش یافته است.

بیش از ۲۰ مورد AED وجود دارد و هر کدام نوع یا انواع خاصی از تشنج را دارند که برای آنها مفید هستند. انتخاب AED در مرحله اول به نوع تشنج بیمار و اینکه AED برای آن تشنج مفید است بستگی دارد. NICE توصیه هایی در مورد اینکه AED ها برای انواع مختلف صرع و تشنج باید استفاده شود، دارد.



▲ درمان دارویی، یکی از اصلی ترین راه های درمانی صرع

از بین داروهای صرع تثبیت شده، اتوسوکسیمید که اغلب توسط متخصصان مغز و اعصاب بزرگسال فراموش می شود، دارای خاص ترین مکانیسم در رابطه با کنترل صرع است. این ماده بر روی کانالهای کلسیم نوع T تأثیر می گذارد، که مرتبط با اختلالات تالاموکوریکال است که برای دهه ها باور بر این بوده است که زمینه ساز صرع های

عمومی است. والپروات^۲ و اتوسوکزوماید^۳ به وضوح اثر بیشتری نسبت به لاموتریزین^۴ در نوع خاصی از صرع های دوران کودکی (CHILDHOOD ABSENCE SEIZURE) نشان داده اند. مطالعاتی نشان داده است که اتوسوکسیمید نیز ممکن است با احتمال بیشتری برای بهبود طولانی مدت همراه باشد.

KETOGENIC DIET-

رژیم کتوژنیک یکی از گزینه های درمانی برای کودکان یا بزرگسالان مبتلا به صرع است که تشنج آنها با AED کنترل نمی شود. رژیم غذایی ممکن است به کاهش تعداد یا شدت تشنج کمک کند و ممکن است اثرات مثبت دیگری نیز داشته باشد.

تا ۷۰٪ از افراد مبتلا به صرع می توانند تشنج خود را با داروهای ضد صرع (AED) کنترل کنند. برای برخی از افرادی که به تشنج ادامه می دهند، رژیم کتوژنیک ممکن است کمک کند. با این حال، رژیم غذایی بسیار تخصصی است. باید با مراقبت، نظارت و راهنمایی متخصصان آموزش دیده پزشکی انجام شود.

رژیم کتوژنیک (KD) یک رژیم غذایی پرچرب، کم کربوهیدرات و با پروتئین کنترل شده است) که از دهه ۱۹۲۰ برای درمان صرع استفاده می شود. این رژیم غذایی یک درمان پزشکی است و معمولاً فقط در مواردی مورد بررسی قرار می گیرد که حداقل دو داروی مناسب امتحان شده و موثر واقع نشوند.



▼ رژیم کتوژنیک یک گزینه درمانی ثابت برای کودکان مبتلا به صرع است. با این حال، بزرگسالان نیز ممکن است از درمان های غذایی بهره مند شوند.

مکانیسم اساسی عمل KD هنوز نامشخص است و تحقیقات در مدل های حیوانی صرع نشان می دهد که مکانیسم عملکرد بسیار پیچیده تر از آن چیزی است که قبلاً گزارش شده است و شامل تغییراتی در عملکرد میتوکندری، اثرات اجسام کتون بر عملکرد عصبی و آزادسازی انتقال دهنده های عصبی، اثرات ضد صرع اسیدهای چرب و تثبیت گلوکز است. اجسام کتون ممکن است باعث افزایش احتمالی پتانسیل غشایی و سنتز اسید ۷-آمینوبوتیریک و کاهش ترشح گلوتامات، نوراپی نفرین یا آدنوزین شوند.

VAGUS NERVE STIMULATION(VNS)-

تحریک عصب واگوس، درمانی برای صرع است که شامل یک محرک (یا "مولد پالس") است که در داخل بدن به عصب واگ چپ، در گردن متصل است. محرک، تحریکات الکتریکی منظم و ملایمی را از طریق این عصب برای کمک به آرامش فعالیت نامنظم الکتریکی مغز که منجر به تشنج می شود، ارسال می کند.

معمولاً در سطح پایین شروع می شود و به آرامی به یک سطح مناسب برای هر فرد افزایش می یابد. معمولاً هر پنج دقیقه در طول شبانه روز، روی ۳۰ ثانیه تحریک تنظیم می شود. محرک، باتری درون خود دارد که می تواند تا ده سال دوام بیاورد. هنگامی که باتری ضعیف است، محرک باید در طی عملیاتی مشابه فرایندی که در آن جاسازی شده است عوض شود. مطالعات نشان داده است VNS تعدیل کننده تحریک پذیری بیش از حد مناطق مغز است. این کار را از طریق افزایش فعالیت NTS^۵ و زوائد پایین دست آن به سمت لیمبیک و تالاموس انجام می دهد. VNS سبب افزایش ترشح و آزاد سازی نور اپی نفرین و سروتونین می شود که نشان داده شده نقش موثری در کنترل صرع دارد.

EPILEPSY SERGURY-

جراحی صرع نامی برای انواع مختلف جراحی مغز (جراحی مغز و اعصاب نیز نامیده می شود) است که برخی از افراد مبتلا به صرع برای جلوگیری یا کاهش تشنج خود انجام می دهند. انواع مختلفی از جراحی صرع وجود دارد. یک نوع جراحی شامل برداشتن ناحیه خاصی از مغز است که تصور می شود باعث تشنج است. نوع دیگر شامل جدا کردن عملکردی بخشی از مغز که در تشنج موثر است از بقیه مغز می شود.

در طی یکی از مطالعات انجام شده در این زمینه در کل ۱۰,۵۱۸ نفر (۶۵ درصد) از ۱۶,۲۵۳ نفر بیمار شرکت کننده در مطالعه نتیجه مثبتی از عمل جراحی گرفته اند.

Deep brain stimulation-

تحریک عمقی مغز شامل کار گذاری الکتروود در مناطق خاصی از مغز بیمار است. این الکتروودها پالس های الکتریکی تولید می کنند که پالس های غیر عادی را تنظیم می کنند یا تکانه های الکتریکی می توانند سلول ها و مواد شیمیایی خاصی را در مغز تحت تأثیر قرار دهند.



نحوه جاگیری الکتروودها

5.Nucleus Tractus Solitarius

اعصاب واگ یک جفت عصب هستند که از مغز شروع می شود و از بدن عبور می کند. آنها پیام هایی را بین مغز و بدن حمل می کنند.

VNS درمانی برای کاهش تعداد، طول و شدت تشنج است. برای برخی از افراد، تشنج آنها بسیار کمتر می شود، برای برخی ممکن است تشنج آنها را کمی کاهش دهد و برای برخی دیگر هیچ تأثیری ندارد. VNS درمانی ممکن است طول یا شدت تشنج را کاهش دهد اما این برای همه اتفاق نمی افتد. همچنین ممکن است مدت زمان بهبودی پس از تشنج را کاهش دهد. بعید است که به طور کامل تشنج را متوقف کند و صرع را به طور درمان نمی کند.



نمایی از سیستم VNS



اثر VNS درمانی ممکن است بلافاصله اتفاق نیفتد؛ ممکن است دو سال طول بکشد تا بر تشنج کسی تأثیر بگذارد. این شیوه درمانی در کنار داروهای ضد صرع (AED) و نه به جای آنها استفاده می شود. با این حال، اگر VNS درمانی کارساز باشد، ممکن است به مرور زمان میزان مصرف AED فرد را کاهش دهد.

محرک شبیه ضربان ساز قلب است. در حین انجام یک عمل کوچک تحت بیهوشی عمومی، در قسمت بالای قفسه سینه (زیر استخوان ترقوه سمت چپ) در زیر پوست کار گذاشته می شود. به دلیل اندازه محرک، یک توده کوچک در محلی که در آن قرار دارد و یک جای زخم کوچک نیز وجود دارد. لید (سیم انتقال دهنده پالس های الکتریکی)، محرک را در قفسه سینه به عصب واگ در سمت چپ گردن متصل می کند. از آنجا که الکتروودها در اطراف عصب گردن پیچ خورده اند، یک جای زخم کوچک نیز وجود دارد که از آنجا وارد می شوند که معمولاً در چین خوردگی گردن است.

محرک معمولاً در هفته چهارم پس از کارگذاری روشن می شود. متخصص مغز و اعصاب یا پرستار محرک را برنامه ریزی کرده و مقدار (قدرت و طول) تحریک الکتریکی داده شده را تعیین می کنند. میزان تحریک از فردی به فرد دیگر متفاوت است، اما

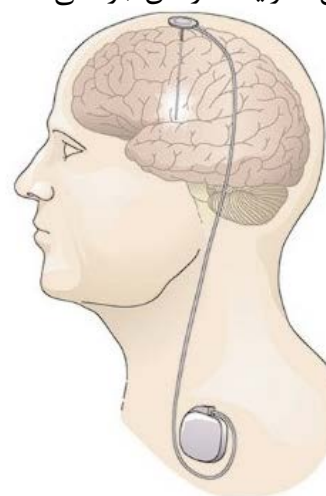
تحریک عمقی مغز (DBS) در صرع مقاوم به دارو برای چندین هدف مغزی اعمال شده است. با این حال، مکانیسم دقیق عملکرد آن مشخص نیست و تنوع اهداف، شناخت درجه شواهدی که استفاده از آن را تأیید می کند، دشوار می کند. در صرع، DBS هنوز با شواهد کلاس I برای هسته قدامی تالاموس تحت بررسی است. بقیه اهداف نتایج متغیری داشته اند که باید با تصادفی سازی در جمعیت های بزرگتر تأیید شوند.

CANNABIS OIL-

پزشکان متخصص می توانند Medical Cannabis دارویی را برای افرادی که تعداد محدودی بیماری از جمله صرع دارند، تجویز کنند. شاهدانه از صدها جز مختلف تشکیل شده است که شناخته شده ترین آنها دو کannabinoid هستند: کانابیدیل (CBD) و تتراهیدروکانابینول (THC). این موارد به طور طبیعی در رزین گیاه شاهدانه یافت می شوند.



میزان تحریک در تحریک عمقی مغز توسط دستگاهی مانند ضربان ساز که در زیر پوست قسمت فوقانی قفسه سینه قرار دارد کنترل می شود. سیمی که زیر پوست شما حرکت می کند، این دستگاه را به الکترودهای درون مغز بیمار متصل می کند. درمان تحریک عمقی مغز یک درمان جراحی است



نحوه ارتباط الکترودها با دستگاه ضربان ساز

که هدف آن کاهش حملات تشنجی است که با دارو کنترل نمی شود و در مواردی که جراحی برای درمان علت تشنج امکان پذیر نباشد. این، شامل کارگذاری الکترودها در مناطق خاصی از مغز است.

منابع:

- Guerreiro CA. Epilepsy: Is there hope?. Indian J Med Res. 660-657:(5)144;2016. doi:10.4103/ijmr.IJMR_16_1051
- Manford M. Recent advances in epilepsy. J Neurol. 2017 Aug;1824-1811:(8)264. doi:10.1007/s2-8394-017-00415.
- Sampaio LP. Ketogenic diet for epilepsy treatment. Arq Neuropsiquiatr. -842:(10)74;2016 848. doi:282-0004/10.1590X20160116
- Starnes K, Miller K, Wong-Kiesel L, Lundstrom BN. A Review of Neurostimulation for Epilepsy in Pediatrics. Brain Sci. 2019 Oct 283:(10)9;18. doi:10.3390/brainsci9100283.
- West S, Nolan SJ, Newton R. Surgery for epilepsy: a systematic review of current evidence. Epileptic Disord. 2016 Jun 21-113:(2)18;1. doi:10.1684/epd.2016.0825.
- Torres CV, Iza-Vallejo B, Navas-García M, Pulido-Rivas P, López-Manzanares L, Pérez S. Estimulación cerebral profunda en la epilepsia farmacorresistente [Deep brain stimulation in drug-resistant epilepsy]. Rev Neurol. 2020 Mar 192-183:(5)70;1. Spanish. doi:10.33588/rn.7005.2019395.
- <https://epilepsysociety.org.uk/>



محمد مهدی دهقان نیری

دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

دستکاری حافظه (memory editing)، شاید یک موضوع علمی تخیلی مربوط به فیلم‌ها به نظر بیاد یا یک موضوع خیلی پیچیده برای علم‌های آینده و کاملاً دور از دسترس، ولی با پیشرفت‌های صورت گرفته در زمینه‌ی حافظه و مغز این مفهوم و فرایند آنچنان دور از انتظار نیست.

Would you erase me?

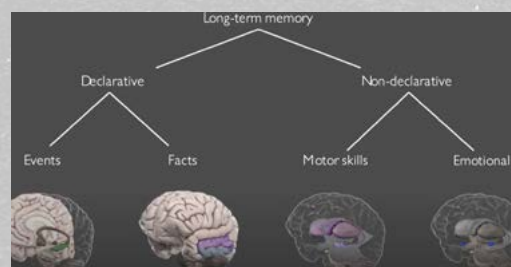


فیزیکی و روانی دست و پنجه نرم می کند.

برای مثال عدم توانایی در برقراری روابط اجتماعی، افسردگی و گوشه گیری، رفتارهای هیجانی و بیش از حد، اختلال خواب و کابوس به طوری که این علائم زندگی روزانه فرد را با مشکل مواجه می کند. در حال حاضر دو نوع مداخله روان درمانی و دارو برای بیماران به کار برده می شود (گروه های حمایتی و داروهای ضد افسردگی و مهارکننده بازجذب سرتونین) ولی با پیشرفت های صورت گرفته در زمینه حافظه، در های جدیدی برای درمان به روی ما گشوده شده است.

برای آشنایی کامل با مفهوم دستکاری حافظه ابتدا با انواع خاطره آشنا میشویم سپس به نحوه حذف یا دستکاری آن ها میپردازیم.

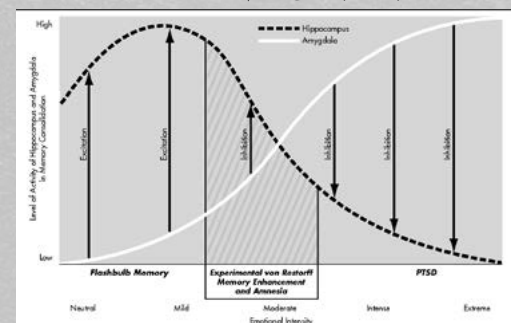
به طور کلی اتفاق افتادن یک حادثه، ۲ نوع خاطره در ذهن ما ثبت میشود یکی اظهاری (declarative) که شامل حقیقت ها و اتفاقات قابل بیان است که در هیپوکامپ ذخیره می شوند یعنی اگر در آینده درباره ی آن حادثه از ما سوال شد با توجه به آن پاسخ می دهیم و دیگری غیر اظهاری (non-declarative) که شامل خاطره احساسی ماست و در آمیگدال ذخیره میشود.



انواع حافظه بلند مدت

بیماران PTSD دارای هر دو نوع این خاطره از حادثه ای که برای آن ها رخ داده است هستند ولی چیزی که باعث ایجاد ناهنجاری های رفتاری و واکنش های مفرط در زندگی روزانه فرد می شود منشا گرفته از آمیگدال و خاطره غیر اظهاری فرد است به صورتی که فرد توان بیان و منتقل کردن احساس خود از آن حادثه را ندارد ولی همچنان تاثیر بر عملکرد فرد دارد. فرایند ضبط حوادث در ذهن ما این گونه است که با توجه به میزان احساسی بودن آن آمیگدال یا هیپوکامپوس به مقدار مشخصی در ثبت آن نقش دارند به صورتی که هرچه بیشتر از لحاظ احساسی درگیر کننده باشد بیشتر آمیگدال فعالیت میکند.

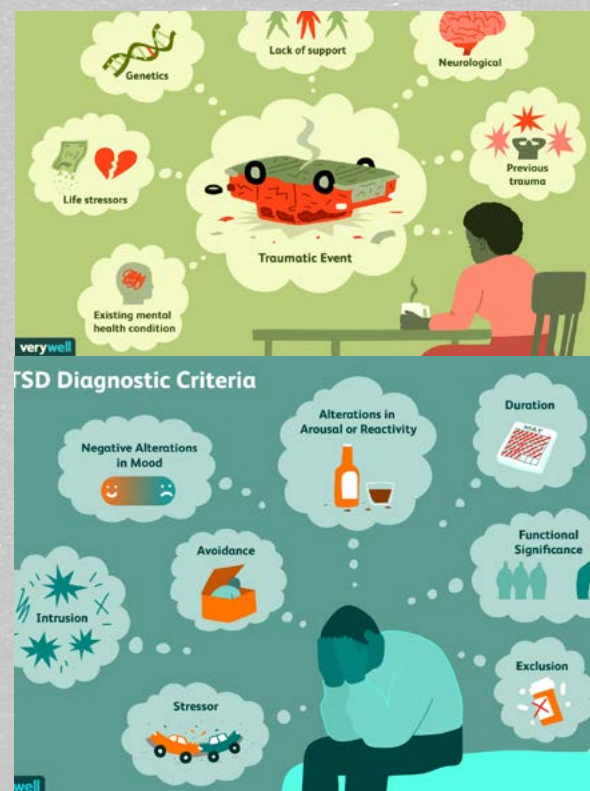
مقدار مشخص و کم احساسات و استرس به ثبت بهتر خاطرات ما کمک می کند ولی وقتی این احساسات و استرس ها بیش از حد مشخصی شوند فعالیت هیپوکامپوس کم تر میشود و آمیگدال



نقش آمیگدال و هیپوکامپ در ثبت یک خاطره

شاید اولین چیزی که با شنیدن دستکاری حافظه به ذهنمان بیاید فیلم های متعددی است که در مورد آن دیدیم، از فیلم های رومانتیکی مثل Eternal sunshine of the spotless mind تا فیلم های اکشنی مثل men in black ولی وجه مشترک همه ی این ها تخیلی بودن آنهاست اگرچه با پیشرفت های صورت گرفته در مورد این موضوع، مفهومی آنچنان تخیلی به حساب نمی آید.

حذف کردن یک خاطره، خاطره ای از یک حادثه مانند تجاوز، جنگ، تصادف یا حتی از دست دادن یک فرد؛ تصور کنید قادر به انجام چنین کاری بودیم و به طور دلخواه می توانستیم برخی خاطرات را از ذهن خود حذف کنیم؛ این مفهوم در بیماران دچار به اختلال استرسی پس از حادثه (PTSD) ارزش خیلی زیادی پیدا میکند به طوریکه ما توانایی حذف خاطره ای که باعث ایجاد این شرایط در بیمار شده است بکنیم. شاید اصلی ترین انگیزه دانشمندان برای تحقیق در این حوزه، درمان کردن PTSD باشد.



عوامل موثر در بیماری PTSD، تصویر توسط: verywell

Post traumatic stress disorder (PTSD) یا اختلال اضطراب پس از سانحه، نوعی سندروم که پس از تجربه یک حادثه استرس زا در فرد به وجود می آید. به طور کلی افراد اتفاقات ناگوار زندگی خود را به یاد دارند ولی فقط درصد کمی از افراد دچار PTSD می شوند. فرد دچار PTSD با مشکلات بسیاری اعم از



بیمار در دسترس نیست ولی همین حالا که در حال خواندن این متن هستید تعداد زیادی از پزشکان و کلینیک‌های روان پزشکی در حال امتحان این روش درمان بر روی بیماران خود هستند. مطالعه دیگری که به تازگی در مجله *current biology* به چاپ رسیده است به این شکل بیان میکند که ما توان کم یا زیاد کردن صدای خاطرات را داریم. در این مطالعه آزمایشات صورت گرفته بر روی موش‌ها نشان داد که سلول‌هایی که در قسمت پایین هیپوکامپ موش قرار گرفته مسئول ضبط خاطرات ناگوار و استرس‌زا هستند و تحریک کردن آن‌ها باعث به وجود آمدن تغییرات منفی و ناهنجار بر موش‌ها شد؛ در صورتی که تحریک کردن سلول‌های بالایی هیپوکامپ تاثیر احساسی خاصی بر موش نداشت. با وجود این که تمام این آزمایشات بر روی موش‌ها صورت گرفته و تفاوت خیلی زیادی بین مغز موش و انسان هست ولی با این حال نتایج به دست آمده نوید ظهور روش‌های جدید و بسیار موثر درمان PTSD را میدهد به صورتی که با پیدا کردن مکان دقیق ثبت خاطرات ناگوار در مغز و سرکوب کردن سلول‌های آن بخش، توانایی درمان اختلال‌های اضطراب در افراد دچار PTSD وجود دارد.

بنابراین با توجه به تمام تحقیقات صورت گرفته مخصوصاً در سال‌های اخیر دانش ما از حافظه بسیار بیشتر از قبل شده و با شناخت عوامل موثر در ثبت خاطره‌ها و مکان دقیق آن‌ها در مغز، توانایی دستکاری حافظه در آینده‌ای نه چندان دور را داریم ولی بحث اخلاقی که در این باره پیش می‌آید این است که آیا ما اجازه حذف یک خاطره را از حافظه یک فرد داریم یا خیر، پاسخ آن این است که با روش‌های حال حاضر برای حذف خاطرات، کل حادثه و خاطره اظهاری (declarative) آن حذف نمی‌شود و فقط بخش غیر اظهاری (non-declarative) آن دستکاری میشود و صرفاً احساسات فرد از آن حادثه کم میشود این گونه نیست که به طور کامل آن حادثه را فراموش کند.

در ثبت آن نقش بیشتری دارد که باعث ثبت آن خاطره به صورت ناهنجار و مخرب در ذهن ما میشود و احتمال مبتلا شدن به PTSD را افزایش میدهد.

هدف ما از دستکاری حافظه حذف کردن خاطره‌های استرس‌زای ثبت شده در آمیگدال است چون این خاطره‌ها اصطلاحاً ناهنجار یا *maladaptive* هستند و توانایی ایجاد اختلال در زندگی روزمره را دارند، ولی مشکل اصلی اینجاست که پس از پیدا کردن این خاطرات حذف کردن آن‌ها کار آسانی نیست و فقط تحت شرایط خاصی توانایی انجام چنین کاری را داریم. در گذشته تصور میشد ثبت شدن یک خاطره در ذهن مانند نوشتن چیزی با خودکار بر روی کاغذ است و پس از نوشته شدن آن راهی برای تدوین آن نیست به این فرضیه، فرضیه قوام حافظه (consolidation) می‌گویند در صورتی که طی تحقیقاتی که به تازگی صورت گرفته به این پی بردند که ثبت خاطرات در حافظه مانند نوشتن متنی در فایل ورد (Word) است که پس از ثبت شدن آن در شرایط خاصی (Edit mode) می‌توان بعداً آن را دستکاری کرد و تغییر داد. پس برای دستکاری حافظه به پیدا کردن نحوه دقیق وارد شدن به *edit mode* حافظه نیاز داریم که در آن زمان خاطره در حالت ناپایداری قرار دارد و با اندک دستکاری، توانایی حذف و تغییر آن وجود دارد.

در مطالعات صورت گرفته بر روی افراد سالم برای بررسی روش‌های دستکاری حافظه، نتایج جالبی به دست آمده است. در مطالعه‌ای تاثیر داروی پروپوفول (پروپانول) بر حافظه بررسی شد، در این مطالعه برخی صحنه‌ها از حوادث دلخراش را به افراد نشان دادند و پس از یک هفته گروه را به دو قسمت تقسیم کردند؛ به هر دو گروه دوباره تصاویر را نشان دادند ولی اینبار به یک گروه داروی پروپانول را هم دادند و پس از گذشت مدت زمانی از آن افراد در مورد تصاویر دلخراش سوال شد و با توجه به نتایج به دست آمده، افرادی که دارو را مصرف کرده بودند به نظر می‌آمد آن صحنه‌ها را فراموش کرده‌اند یا تاثیر احساسی که آن‌ها بر افراد داشتند دیگر نمایان نبود به این معنی که دیگر آن صحنه‌ها برای افراد مانند دفعه‌ی اول برخورد دلخراش نبودند. این تحقیقات نتایج بسیار امیدبخشی داشته‌اند، به این معنی که این امید وجود دارد که ما بتوانیم با قرار دادن افراد دچار PTSD در شرایط خاصی و مصرف این دارو قدمی در راه درمان این افراد برداریم و به سلامت روحی و روانی این افراد کمک کنیم اما با این حال این نتایج بر روی افراد سالم بوده و هنوز نتیجه دقیقی از عملکرد آن بر افراد

منابع:

- Phelps EA, Hofmann SG. Memory editing from science fiction to clinical practice. *Nature*. 50-43:(7767)572;2019. doi:10.1038/s7-1433-019-41586
https://www.ted.com/talks/amy_milton_can_we_edit_memories?language=en
<https://advances.sciencemag.org/content/3/5/eaav3801>
[https://www.cell.com/current-biology/fulltext/S#4-30494\(19\)9822-0960secsectitle0015](https://www.cell.com/current-biology/fulltext/S#4-30494(19)9822-0960secsectitle0015)



پارسا رئیسی

دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران



رضوان پور کاید

دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

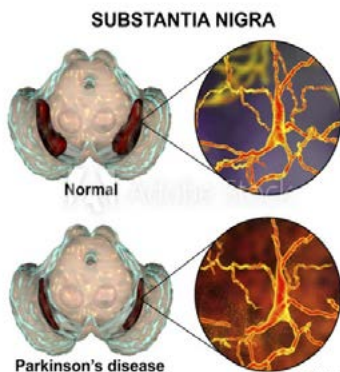
جایی برای پیرمرد ها نیست!

دومین اختلال شایع عصبی در دستگاه عصبی مرکزی^۱، با شیوع متغیر از ۳۵/۸ تا ۱۲,۵۰۰ نفر در ۱۰۰,۰۰۰ و برآورد سالانه بروز از ۱/۵ تا ۳۴۶ مورد در ۱۰۰,۰۰۰ در حال تبدیل شدن به یک مشکل جدی است. آمارها نشان می‌دهد که تا سال ۲۰۴۰ میزان شیوع دو برابر خواهد شد که پیری جمعیت یکی از مهم‌ترین عوامل بروز است. فرآیند درمان نیازمند صرف هزینه و وقت فراوان است که هیچ‌گاه به نتیجه قطعی و بهبودی منجر نخواهد شد و نهایتاً زوال عقل^۲ و افسردگی را نیز در پی دارد. گاه فرد بیمار نیازمند مصرف روزانه ۴۰ قرص است؛ قرص‌هایی با اثرات جانبی فراوان. این‌ها فقط گوشه‌ای از ویرانی‌های این زلزله‌ی عصبی است. این شما و این پارکینسون:

آغاز داستان:

بیماری پارکینسون^۳ اولین بار توسط دکتر جیمز پارکینسون^۴ در سال ۱۸۱۷ تعریف و از سایر بیماری‌های عصبی افتراق داده شد. امروزه با وجود پیشرفت‌های زیادی که در زمینه‌ی شناخت پارکینسون انجام گرفته است همچنان مقاله‌ای که در سال ۱۸۱۷ منتشر شد و به بیان برخی از علائم پرداخت، معتبر تلقی می‌شود. از جمله علائمی که دکتر پارکینسون به بیان آنها پرداخت شامل: لرزش در حال استراحت، تغییراتی در نوع راه رفتن و کندی حرکت است، با این حال هیچ اشاره‌ای به برادیکینزی^۵ در مقالات وی یافت نمی‌شود و اولین توصیف از برادیکینزی یا سفتی حرکت توسط یک بیمار آلمانی در نامه‌ای که به یک دوست می‌نویسد انجام شده. جیمز پارکینسون همچنین توانست که تعریف زمانی نسبتاً دقیقی از روند بیماری ارائه کند، تقسیم بندی زمانی‌ای که حدوداً ۱۵۰ سال بعد توسط هون^۶ و یهر^۷ به شکل مدون و دقیق تری انجام شد. دکتر پارکینسون علت اصلی پارکینسون را نمی‌دانست. اولین بار در سال ۱۸۹۳ دانشمندان دریافتند که اختلالاتی در ماده‌ی سیاه می‌تواند زمینه ساز بیماری پارکینسون باشد. در سال ۱۹۱۹ نیز ترتیاکوف^۸ بیان کرد که هم اختلال در ماده‌ی سیاه و هم اجسام لوی^۹ در افراد مبتلا یافت می‌شود.

1.central nervous system (CNS) 2.dementia 3.Parkinson's disease(PD) 4.James Parkinson 5.Bradykinesia
6.hoehn 7.yahr 8.trethakoff 9.Lewy bodies



جیمز پارکینسون ۱۱ آوریل ۱۷۵۵ - ۲۱ دسامبر ۱۸۲۴ پزشک، زمین‌شناس، دیرین‌شناس و فعال اجتماعی اهل انگلستان



تقلیل جسم سیاه در طی بیماری پارکینسون

علائم:

اولین نقطه‌ای که می‌توان شاهد اختلال منجر به پارکینسون بود، شبکه‌ی میان‌تیریک^{۱۳} است؛ سپس بیماری هسته‌ی حرکتی پشتی عصب واگ و مراکز خواب در پل مغزی^{۱۴} را درگیر می‌کند. این روند حرکتی می‌تواند توجیه‌کننده‌ی این موضوع باشد که چرا بیماران مبتلا به پارکینسون از مشکلات حرکتی دستگاه گوارش و اختلال خواب رنج می‌برند.

ویژگی‌های اصلی پارکینسون تا زمانی که فرد ۳۰٪ تا ۵۰٪ از سلولهای عصبی دوپامین نیگرا و نزدیک به ۸۰٪ دوپامین جسم مخطط را از دست ندهد بروز پیدا نمی‌کنند. عمده علائم شامل برادیکینزی در تمام بیماران و لرزش در حین استراحت در اکثر بیماران است. اختلالات رفلکسی که حالت‌های خمیده تنه و اندام و عدم تعادل را در پی دارد، در مراحل بعدی ظاهر می‌شود. پارکینسون دارای علائم غیر حرکتی نیز می‌باشد. علائمی همچون خستگی، نقص بویایی^{۱۵}، بی‌خوابی، اختلال در REM^{۱۶} و افسردگی و اضطراب، ۲۵ درصد افراد نیز به زوال عقل مبتلا می‌گردند. علائم غیر حرکتی می‌تواند ناشی از مصرف داروهای دوپامینی هم باشد.



نمایی از علائم پارکینسون

پارکینسون؛ بیماری یا سندروم؟

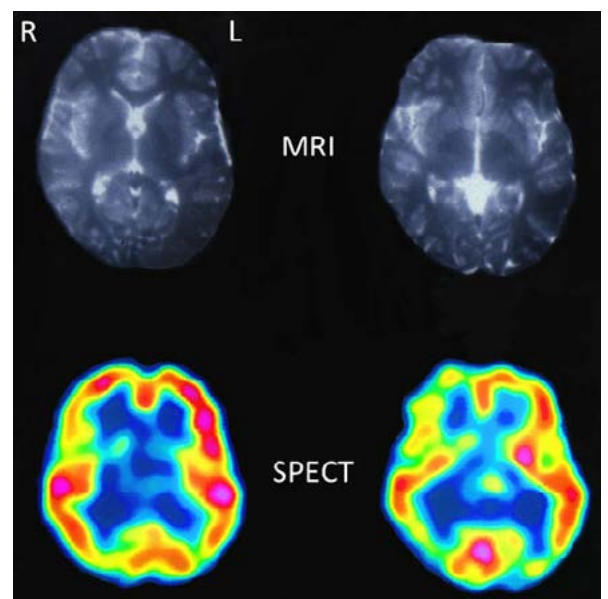
بیماری‌های عصبی بخش خاصی از سلول‌های مغزی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. در جریان بیماری پارکینسون نیز تخریب پیش‌رونده سلول‌های عصبی، در جسم سیاه^{۱۷}، مشاهده می‌شود؛ این نورون‌ها در انتقال دوپامین به هسته گانگلیون‌های پایه و اجسام مخطط نقش دارند. تحلیل رفتن این سلول‌های عصبی منجر به اختلال در عملکرد مدارهای عصبی می‌شود که شامل مناطق قشری مربوط به حرکت است.

جسم سیاه منطقه‌ای از مغز میانی می‌باشد که در سلول‌های این ناحیه شاهد تجمع اجسام لوی هستیم، اجسام لوی دانه‌های غیر عادی شامل آلفا سینوکلئین^{۱۸} هستند که در سلول‌های عصبی گسترش پیدا می‌کنند؛ از جمله دلایل تجمع آلفا سینوکلئین‌ها اختلال در آنزیم‌های لیزوزومی است و از مهم‌ترین این آنزیم‌ها بتا گلوکزبروزیداز^{۱۹} است که کمبود آن می‌تواند پارکینسون را در پی داشته باشد.

بیماری پارکینسون فقط به سیستم عصبی مرکزی محدود نمی‌شود، به همین دلیل بهتر است از آن تحت عنوان یک سندروم یاد کرد نه یک بیماری تنها. نظریه‌های فعلی، پارکینسون را به عنوان یک بیماری چند عاملی در نظر می‌گیرند که عوامل مختلف ژنتیکی و محیطی می‌توانند در آن دخیل باشند. عوامل خطر احتمالی شامل داروها، سموم دفع آفات، میکروترومای مغز و آسیب عروق مغزی است. مشکلاتی که در سیستم اکسیداسیون رخ می‌دهد و تجمع رادیکال‌های آزاد نیز می‌تواند یکی از دلایل ایجاد پارکینسون باشد. پارکینسون ممکن است زمینه‌های ارثی هم داشته باشد، عمده‌ی زمینه‌های خانوادگی پارکینسون را می‌توان در جهش‌هایی که در ژن LRRK۲ رخ می‌دهد، جستجو کرد. جدیدترین و بزرگترین مطالعه که روی حدود ۱۹,۰۰۰ بیمار پارکینسون و حدود ۱۰۰,۰۰۰ کنترل نژاد قفقازی انجام شده است، ارتباط ۲۶ جایگاه ژنتیکی مستقل با خطر ابتلا به پارکینسون را ثابت کرده است. با این حال برخی عوامل محیطی نقش محافظتی ایفا می‌کنند؛ مانند مصرف چای، قهوه و سیگار که خطر ابتلا به پارکینسون را کاهش می‌دهد.

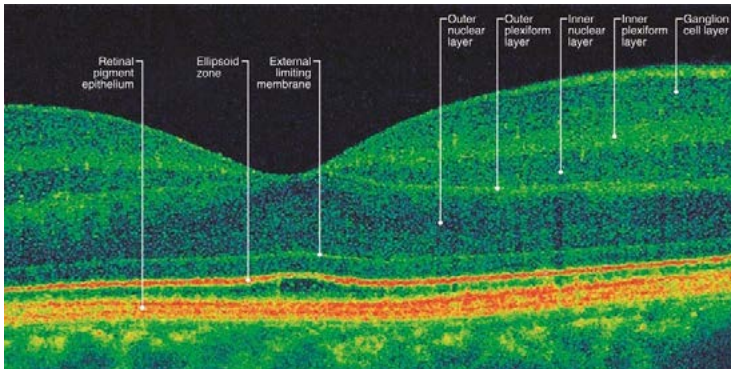
تشخیص

از مهم‌ترین مراحل در روند بیماری تشخیص است؛ بیشتر علائم اصلی پارکینسون دیر ظاهر می‌شوند. در آن زمان، بیشتر نورون‌های دوپامینرژیک آسیب دیده‌اند، به همین دلیل تشخیص زود هنگام بیماری یکی از چالش‌های مهم در روند مقابله با پارکینسون است. برای تشخیص بیماری به سابقه‌ی خانوادگی و تظاهرات بالینی بیمار باید توجه داشت؛ برخی روش‌های بررسی مانند $^{18}\text{F}\text{SPECT}$ می‌تواند در تشخیص موارد مشکوک یا رد سایر اختلالات عصبی کمک کننده باشد؛ در این روش فیل ترופן به صورت وریدی تزریق شده و به عنوان یک نشانگر برای بررسی عملکرد ناقلان دوپامین استفاده می‌شود. تصویر برداری مولکولی نیز یکی از روش‌های قابل استفاده است؛ روشی ایمن و بدون درد که در آن به بررسی عملکرد نورون‌ها و بافت‌هایی از مغز که از دوپامین استفاده می‌کنند پرداخته می‌شود. سونوگرافی نیز به تشخیص پارکینسون کمک می‌کند، با استفاده از سونوگرافی بعضاً می‌توان در مراحل قبل از ظهور علائم حرکتی، پارکینسون را تشخیص داد. در پارکینسون، نورون‌های در حال مرگ نوروملانین آزاد می‌کنند و این امر باعث ایجاد یک چرخه التهابی می‌شود که در نهایت مرگ نورون را به دنبال خواهد داشت. نوروملانین اطلاعات مربوط به انحطاط ماده سیاه را نشان می‌دهد و یک نشانگر زیستی اساسی برای پارکینسون است. سطح نوروملانین را می‌توان به روش $^{18}\text{F}\text{MRI}$ اندازه گیری کرد.



▲ نمونه‌هایی از تصویربرداری SPECT و MRI از مغز انسان

^{19}OCT تصویربرداری مقطعی دقیقی از ساختارهای داخلی در بافت را برای آشکار سازی آسیب‌های مختلف شبکیه یا عصب بینایی فراهم می‌کند؛ تجزیه و تحلیل اعصاب چشم بیماران مبتلا به پارکینسون کاهش غلظت دوپامین در شبکیه را نشان می‌دهد، که منجر به کاهش قدرت بینایی می‌شود. در شبکیه چشم انسان، دوپامین توسط مجموعه‌ای از سلول‌های آماکراین²⁰ در شبکیه آزاد می‌شود که با سلول‌های دیگر ارتباط برقرار می‌کنند تا در هدایت اطلاعات بصری از طریق شبکیه نقش داشته باشند؛ بنابراین بررسی ضخامت لایه عصبی شبکیه یک نشانگر زیستی بالقوه برای تشخیص پارکینسون است.



▲ تصویر برداری OCT و لایه‌های مختلف چشم که می‌توان در تشخیص پارکینسون از آن بهره برد.

سطح بالای هموسیستئین در پلاسما و مایع مغزی-نخاعی²¹ نیز نشان دهنده احتمال ابتلا به پارکینسون است؛ زیرا هموسیستئین با فعال کردن واکنش‌های التهابی می‌تواند باعث تخریب سلول‌های عصبی شود؛ اما روش اصلی و متداول در تشخیص پارکینسون علائم ظاهری است که معمولاً با لرزش آغاز می‌شود، علائم اکثراً در ابتدا دوره‌ی بیماری در یک سمت بدن بیمار ظاهر می‌شوند؛ می‌توان از برخی تست‌های حرکتی استفاده کرد؛ از جمله سنجش توانایی نوشتن، اندازه گیری سرعت حرکت و یا زمان واکنش فرد به محرک. جالب است بدانید بررسی برخی دست خط‌های به جا مانده از آدولف هیتلر نشان می‌دهد که احتمالاً او هم به پارکینسون دچار بوده است. نشانگرهای روانشناختی مانند افسردگی، اختلال خواب و بی‌علاقگی ممکن است وجود داشته باشد، ولی باید در کنار سایر علائم قرار گیرند و قضاوت نهایی انجام شود.

درمان

درمان‌های مختلفی برای بیماران دارای پارکینسون در نظر گرفته می‌شود شامل انواع و اقسام قرص‌های دوپامینی و غیر دوپامینی و یا جراحی. بسیاری از روش‌های درمانی مبتنی بر تجربیات و شواهد در دسترس است، اما هیچ مستند و دلیلی برای تأیید تنها یک روش درمانی وجود ندارد.

چه در ابتدای پارکینسون و چه در هنگامی که بیماری پیشرفت می‌کند و عوارض حرکتی ظاهر می‌شوند، داده‌های مقایسه‌ای کافی برای توصیه یک خط خاص درمان وجود ندارد لذا برای

فعال شدن فسفوگلیسیرات کیناز -۱ و پروتئین چاپون HSP۹۰ می شود که در پاسخ به استرس درون سلولی نقش دارند. ترازوسین باعث کاهش سطح آلفا سینوکلئین در موش های تراریخته و در سلول های عصبی به دست آمده از بیماران مبتلا به پارکینسون ناشی از جهش LRRK۲ می گردد.

علاوه بر این، یک مطالعه اپیدمیولوژیک گذشته نگر نشان داد که افرادی که ترازوسین مصرف می کنند، کمتر در معرض ابتلا به پارکینسون بوده اند. با این حال، ترازوسین فشار خون را کاهش می دهد و می تواند باعث افت فشار خون ارتواستاتیک شود که این مسئله در بسیاری از بیماران با پیشرفت پارکینسون مشکل ایجاد می کند و ممکن است استفاده از آن را محدود کند. از دیگر داروهایی که در این زمینه می توان به آنها اشاره کرد اگزانتید است که برای بیماران دیابتی تجویز می شود و یا اورسودوکسی کولیک اسید^{۲۸} که برای مشکلات صفراوی کاربرد دارد. داروهای ذکر شده در فاز آزمایشات بالینی قرار دارند و متخصصان امیدوارند در آینده ای نه چندان دور از آنها به صورت گسترده استفاده کنند.

اما داروهای طبیعی چقدر مؤثر هستند؟ آیا می توان دوباره دست به دامان طبیعت شد و راه علاج را پیدا کرد؟ خوشبختانه پیشرفت هایی در این زمینه صورت گرفته است. آترمورین^{۲۹} دارویی است که از منابع طبیعی بدست می آید. آترمورین منجر به افزایش اثر درمانی داروهای ضد پارکینسونی رایج و کاهش عوارض جانبی ناشی از آنها می شود. تجویز همزمان آترمورین با سایر داروهای ضد پارکینسونی باعث می شود تا دوز داروهای معمول ۵۰-۲۵ درصد کاهش یابد علاوه بر آن افزایش اثرگذاری بالینی و کاهش عوارض جانبی کوتاه مدت و بلند مدت را هم در پی خواهد داشت.



داروی atremorine که از گیاه vicia faba (باغالی) به دست می آید.

تحقیقات اخیر ثابت کرده است که مصرف برخی ویتامین ها ممکن است در روند درمان بیماری

هر بیمار نیاز به شخصی سازی فرآیند درمان است. درمان اولیه پارکینسون در سال ۱۹۶۰ با کشف این موضوع که افراد مبتلا فاقد دوپامین عصبی هستند آغاز شد. پزشکان با تزریق لوودوپا^{۲۲} به صورت وریدی شاهد بهبود فوری علائم بودند.



▲ فرآیند تبدیل لوودوپا به دوپامین

درمان با لوودوپا برای بیش از نیم قرن اصلی ترین روش درمان پارکینسون باقی مانده است، اما در حال حاضر، داروهای تجاری دیگری نیز وجود دارد که پارکینسون را بدون عملکرد دوپامینرژیک درمان می کند.

بسیاری از ویژگی های حرکتی پارکینسون را می توان با تجویز دوپامین بهبود بخشید، اما برای اختلالاتی همچون یخ زدن راه رفتن و لرزش، دوپامین سود چندانی ندارد. اکنون مشخص شده است که کمبودهای موجود در سایر سیستم های انتقال دهنده عصبی زمینه ساز برخی از این ویژگی ها است. یک داروی جدید که اخیراً تأییدیه استفاده در پارکینسون را دریافت کرده است، سافینامید^{۲۳} است، دارویی که گمان می شود دارای اقدامات چندگانه باشد. این دارو یک مهارکننده قوی و برگشت پذیر مونوآمین اکسیداز^{۲۴} B است که برای درمان جنبه های دوپامینرژیک پارکینسون سودمند است. همچنین انتقال گلوتامات را تعدیل می کند که ممکن است در برخی از ویژگی های غیر حرکتی نقش داشته باشد. داروهای اعصاب معمول؛ عمدتاً خاصیت ضد دوپامینرژیک دارند و برای افراد مبتلا به پارکینسون با علائم روحی مانند افسردگی باید از درمان های خاص تری استفاده کرد برای مثال استفاده از کوئتیاپین^{۲۵} که زیاد رایج نیست.

عمده ی داروهای تجویز شده در ابتدای پروسه ی درمانی مؤثر واقع می شوند ولی بعد از گذشت حدود سه تا شش سال دیگر تأثیر ندارند، مثلاً افرادی که لوودوپا مصرف می کنند، بعد از مدتی دچار عوارضی همچون مشکلات حرکتی و دیسکینزی می گردند. برخی از علل این عوارض و یا عدم پاسخ بیمار به دارو را می توان در ژنتیک افراد جستجو کرد، به عنوان مثال: افراد تحت درمان با لوودوپا که دارای پلی مورفیسم در ژن ناقل فعال دوپامین^{۲۶} ۱ هستند، ۲/۵ برابر بیشتر در معرض دیسکینزی می باشند در حالی که جهش نقطه ای دیگری در DAT۱، افزایش خطر توهّم در هنگام درمان با داروهای دوپامینرژیک را در پی خواهد داشت.

آیا همیشه باید به دنبال کشف داروهای جدید بود؟

خیر، گاه می توان از داروهای موجود برای اهدافی متفاوت استفاده کرد از جمله داروهایی که این ویژگی را دارد ترازوسین^{۲۷} است، آنتاگونیست α۱- آدرنرژیک که در هایپرتروفی خوشخیم پروستات استفاده می شود، مشخص شده که ترازوسین باعث

پارکینسون پیشرفته شد. DBS با خود نتایج بهتر، عوارض کمتر و مرگ و میر پایین تری را به ارمان آورد. با اینکه دکتر پول^{۳۲} اولین کسی بود که الکترودهای DBS را کاشت و در این زمینه پیشگام بود اما DBS مدرن برای درمان پارکینسون مدیون فعالیت های بنابید^{۳۳} و پولاک^{۳۴} در فرانسه است.

مایه مباحثات است که این نوع جراحی برای اولین بار در ایران به صورت دو طرفه در سال ۱۳۸۵ و در دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام گرفت. اولین جراحی DBS در ایران بر روی یک بیمار پارکینسونی انجام گرفت اما بطور کلی این گونه از جراحی روش درمانی مناسبی برای بیمار هاییست که در ارتباطات نورونی مغز دچار اختلال شده اند، از جمله مبتلایان به دیستونی، لقوه، ترمور، توره، وسواس و موارد خاص صرع و تشنج.

میزان اثرگذاری این روش به عوامل مختلفی وابسته است. از جمله محل الکتروود، تنظیمات برنامه نویسی، مدیریت پزشکی مناسب، سن و شاید ژنوتیپ. تصمیم برای اینکه عمل DBS برای کدام بیماران مناسب است یک رویکرد چند رشته ای است. برای به دست آوردن حداکثر سود از DBS به منظور درمان پارکینسون، انتخاب دقیق بیماران قبل از عمل ضروری است. DBS معمولاً بر روی علائم حرکتی که به لوودوپا پاسخ نمی دهند؛ تأثیر ندارد و منجر به بهبود نمی شود.

علائم حرکتی پارکینسون تا حد زیادی ناشی از ناهنجاری در یکی از چندین مدارهای تالاموکورتیکال^{۳۵} گانگلیون پایه در مغز انسان است. شواهد موجود نشان می دهد که اختلال در عملکرد یک یا چند مورد از این مدارها به صورت منفرد یا ترکیبی منجر به اختلال در فعالیت شبکه پایین دست در تالاموس، قشر و ساقه مغز می شود. DBS اقدام به آزادسازی این شبکه های پایین دست می کند تا بتوانند عملکردها را نسبتاً طبیعی تر کند. تحریک هسته ساب تالاموس^{۳۶} متداول ترین حالت DBS برای استفاده در درمان پارکینسون است. اگرچه در تحریک قسمت های مختلف مغز (مانند تالاموس) تفاوت های جزئی وجود خواهد داشت اما اصول

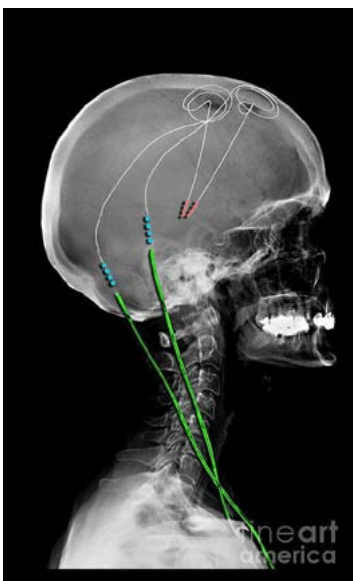
تأثیر گذار باشد. خواص آنتی اکسیدانی ویتامین ها و عملکرد بیولوژیکی ویتامین ها در تنظیم بیان ژن می تواند کمک شایانی در عرصه درمان قلمداد شده و در آینده بیشتر مورد توجه قرار گیرد. از جمله این ویتامین ها، ویتامین B است. برخی از مطالعات موردی نشان مدهد که مصرف نیاسین می تواند به طور قابل توجهی سفتی و برادی کینیزی را در بیمار مبتلا به پارکینسون بهبود بخشد. داروهایی که تا به اینجا از آنها نام برده شد در کاهش و بهبود علائم نقش دارند اما گذشت زمان و پیشرفت های رخ داده، پزشکان و متخصصان را به حرکت در مسیر درمان بالینی و اصلاح کننده ی بیماری به جای درمان های علامتی سوق داده است. در این زمینه نیز پیشرفت های خوبی صورت گرفته، مانند داروی مهار کننده DNL۲۰۱ LRRK۲ و آنتاگونیست های دوپامین که بر روی گیرنده ی D۱ اثر می گذارد. یکی دیگر از پیشرفت هایی که در زمینه درمان حاصل شده اما همچنان نیاز به تحقیق و توسعه ی بیشتر دارد در زمینه برنامه ریزی مجدد سلولی و داروهای شخصی است. اکنون امکان درمان پارکینسون با استفاده از سلول های بنیادی پرتوان^{۳۷} وجود دارد. نوعی سلول بنیادی با قابلیت های فراوان که می توان آنها را مستقیماً از سلول های سوماتیک بدست آورد. استفاده از این روش و یا استفاده از سلول های بنیادی جنینی و پیوند زدن آنها به فرد بیمار تا حدی کارساز است اما نمی تواند عملکرد را به صورت کامل بازبایی کند و باید به دنبال روش های دیگری نیز بود.

اما یکی از مهم ترین روش ها؛ بعد از درمان دارویی، جراحی است. جراحی تحت عنوان تحریک عمقی^{۳۸} مغز که در ادامه به تفصیل پیرامون آن صحبت می کنیم.

تحریک عمقی مغز

می توان گفت که تحریک عمقی مغز یکی از بهترین درمان ها پزشکی و ابزار درمانی ثابتی برای درمان بیماران مبتلا به پارکینسون است، حدود ده هزار عمل در سال و در حدود هفتصد مرکز جراحی در دنیا، به خوبی بیانگر این مسئله است.

در سال ۱۹۴۸، برای اولین بار الکتروود DBS در یک بیمار پارکینسون کاشته شد. در آن زمان DBS به عنوان جایگزینی برای روش های جراحی رایج برای پارکینسون در نظر گرفته می شد. از آن زمان، تحریک عمقی مغز به یک روش درمانی پذیرفته و تقریباً به طور کامل جایگزین عمل جراحی شکمی در درمان



نحوه ی قرار گیری اجزای مختلف دستگاه تحریک کننده ی مغز و تأثیر بر تالاموس.

پس از STN higher DBS افزایش چشمگیری داشته است.

آزمایش EARLYSTIM، اثربخشی DBS را در بیماران مبتلا به پارکینسون ثابت کرده و نشان می‌دهد که با گذشت سال‌ها، اثرات درمانی ناشی از جراحی باقی می‌مانند، پس از جراحی ممکن است یک سری پیشرفت‌های اولیه به تدریج از بین برود اما معمولاً بهبودهای حرکتی ۸-۵ سال بعد از جراحی پایدار باقی می‌مانند. با وجود تمام تفاسیر و موفقیت‌هایی که در درمان با DBS وجود دارد، مانند سایر روش‌های درمانی پارکینسون، DBS نیز به عنوان درمان حتمی برای مبتلایان تلقی نمی‌شود؛ همچنین DBS قادر نیست تخریب عصبی زمینه ساز پارکینسون را متوقف کند. پس همچنان باید به دنبال راه‌های جدید درمان بیماری بود.

Virtual reality

همانگونه که پیشتر ذکر شد بیماران مبتلا به پارکینسون تحت درمان با داروهای مختلف دوپامینی و غیر دوپامینی قرار می‌گیرند، عده ای نیز تحت جراحی مغزی قرار می‌گیرند؛ روش دیگری که می‌تواند کمک کننده باشد و در کنار راه‌های درمانی متداول مورد استفاده قرار گیرد توانبخشی است. توانبخشی بلند مدت می‌تواند توانایی حرکتی بسیاری از بیماران را بهبود بخشد. با این حال در فاز عملی کردن این امر مشکلات عدیده ای بسیاری دست و پا گیر خواهند شد. برای مثال مدت زمان زیاد دوره ی درمان و هزینه‌های احتمالی که بر بیماران تحمیل میکند یا کمبود نیروی متخصص در این زمینه. آیا راه حلی وجود دارد؟ خوشبختانه بله. پیشرفت

کلی تقریباً یکسان است. چهار پارامتر اساسی تحریک شامل دامنه، فرکانس، عرض پالس (به مدت زمان هر پالس الکتریکی تولید شده توسط مولد اطلاق می‌گردد) و امپدانس^{۳۷} (بر اساس اهم) می‌باشد.

مکانیسم دقیق تأثیرات بالینی DBS بر علائم حرکتی پارکینسون مانند لرزش هنوز مورد بحث است. یک مکانیسم پیشنهادی این است که از طریق تحریک ساختارهای خاصی در گانگلیون پایه توسط جریان الکتریکی تولید شده به وسیله‌ی یک مولد پالس قابل کاشت^{۳۸} در از بین بردن و تقلیل تظاهرات بالینی مؤثر است. اخیراً نیز بیان شده است که DBS سیگنال‌های ورودی و خروجی از گانگلیون‌های پایه را تفکیک کرده و با ایجاد تحریکاتی منجر به اختلال در جریان اطلاعات غیر عادی می‌شود. آزمایش بر پستانداران و انسان‌ها نشان داده است که DBS با چندین روش مختلف با شبکه‌های عصبی بیمار ارتباط برقرار می‌کند، بعضی از مسیرها را تحریک و فعال می‌کند در حالی که بعضی را برای از بین بردن یا تسلط فعالیت عصبی زمینه‌ای در حلقه‌های گانگلیون پایه مهار می‌کند. به این سازوکار "jamming" شبکه بیمار گفته می‌شود. مطالعات دیگر نشان داده که تغییر در انتشار انتقال دهنده عصبی در سیناپس‌ها ممکن است مکانیسم مهمی باشد که DBS می‌تواند برای دستیابی به مزایای بالینی از آن استفاده کند.

تحریکی عمقی مغز ممکن است عوارضی هم به دنبال داشته باشد، مانند لکنت زبان که می‌توان با برنامه‌های گفتار درمانی آن را بهبود بخشید. در مبتلایان به پارکینسون عمدتاً کاهش وزن مشاهده می‌شود ولی پس از DBS افزایش شاخص توده‌ی بدنی به عنوان یک عارضه مشاهده می‌گردد. علاوه بر معضلات فیزیکی، DBS ممکن است مشکلات روحی نیز به همراه داشته باشد. بی‌علاقگی یکی از آنهاست. افسردگی و اضطراب نیز بعد از عمل به شکل سریعی بهبود می‌یابد اما با گذشت زمان و در طولانی مدت دوباره عود می‌کنند. میزان خودکشی‌ها در مبتلایان به پارکینسون

37.Impedance 38.implantable pulse generator (IPG)



مزایای استفاده از VR در مقایسه با روش سنتی چیست؟

در روش های توانبخشی سنتی آموزش هایی که بیمار کسب میکرد خسته کننده و یکنواخت پیش میرفتند اما استفاده از VR فرآیند درمان را با استفاده از بازی های رایانه ای پیش میبرد و پس از اتمام کار به بیماران پاداش میدهد. این روش که در برگیرنده ی ورودی ها حسی در حین دریافت تمرین توانبخشی است، بر روی مغز اثر گذاشته و دریافت و تثبیت اطلاعات را موثرتر میکند. از دیگر مزایای این سیستم استفاده از محیط های گوناگون، موسیقی و تصاویر زیبا است که از نظر روانشناختی ترس بیمار را از درمان ها کاهش میدهد، این تصاویر احساس شناختی بیمار را بهبود میبخشد، و با استفاده از محیط های مختلف علاقه و انگیزه ی بیمار را به شکل های متنوعی تحریک میکند و شور و اشتیاق را در استفاده از توانبخشی در این روش را بهبود میبخشد. VR با تاثیری که بر روی تخیل میگذارد و تعاملی که کاربر با محیط برنامه دارد و در نهایت احساس غوطه وری که کسب میکند میتواند کل فرآیند درمان و درک شناختی بیمار را را تعمیق ببخشد. حال هر چه تحریک حسی بیشتر باشد غوطه وری بیشتر خواهد شد. یکی دیگر از مزایای مهم VR امکان استفاده از آن در محیط خانه است که احتمال پابندی فرد بیمار به درمان و تمرین توانبخشی را افزایش میدهد.

دستگاه VR ممکن است معایبی نیز داشته باشد برای مثال ایجاد بیماری های سایبریک را در پی داشته باشد، تحریک حسی بیش از اندازه در بیمار ایجاد کند یا محتوای تمرینی نامناسبی از نظر عملکردی برای بیماران داشته باشد. اما با شخصی ساز فرآیند توانبخشی برای هر بیمار میتوان این اختلالات را کاهش داد.

مزایای استفاده از VR هنوز به طور کامل مورد تایید قرار نگرفته است. تحقیقات اندک و با جامعه ی آماری پایین امکان نتیجه ی گیری کلی و دقیق را از متخصصان صلب کرده است. با این حال دانشمندان امیدوارند تا در آینده هر چی بیشتر از تکنولوژی های این چینی برای کمک به درمان استفاده کنند.

تکنولوژی این امکان را برای ما فراهم کرده است تا با صرف هزینه ی کمتر به نتایج چشمگیر تری دست پیدا کنیم. واقعیت مجازی، سیستمی است که در فرآیند درمان، یاریگر ما خواهد بود. این فناوری محیطی را ایجاد میکند که در آن کاربر میتواند درک فیزیکی و حسی را تجربه کند. VR امکان آموزش با بازخورد بالا را فراهم میکند. VR حس های مختلف بیمار از جمله لامسه، شنیداری و دیداری را تحت تاثیر قرار میدهد. بر طبق برخی تحقیقات استفاده از VR میتواند بهبودهایی در طول گام، سرعت راه رفتن، استقلال عملکردی، کیفیت زندگی و عملکرد شناختی پس از استفاده از VR را ثابت کرده اند.

نحوه تاثیر VR بر روی بیماران همچنان ناشناخته است. با این حال فرضیه هایی برای این بهبود ذکر شده است. برخی معتقدند که VR نورو ن های آینه ای را تحریک میکند. این نورو ن ها هنگامی که فرد عملی را مشاهده میکند تحریک میشوند و آن رفتار را تقلید میکنند. این نورو ن ها در طی استفاده از VR تحریک و توانایی حفظ تعادل در بیماران را افزایش دهد. بازی های VR می توانند با تاثیر بر روی اندام های دهلیزی، پایداری وضعیت ایستادن بیماران را بهبود ببخشند. سیستم دهلیزی مغزی در ثبت حرکات سر و نیز در انتقال اطلاعات دریافت شده از سایر حواس به سیستم عصبی مرکزی نقش دارد. برخی از مشکلاتی که بیمار در طی پارکینسون تجربه میکند ناشی از ارتباط ناکافی بین سیستم دهلیزی و حسی است.



کلام پایانی:

کشورهای پیشرفته به دلیل افزایش جمعیت سالمند خود توجه بیشتری به بیماری‌هایی که کهولت سن می‌تواند از عوامل دخیل در بروزشان باشد دارند؛ اما در ایران از آن جهت که جمعیت غالب از جوانان تشکیل شده، پارکینسون و بیماری‌هایی از این دست جایگاهی در نظام سلامت ندارند؛ اما آمارها حکایت از آن دارد که جمعیت ایران در آینده در سراسیابی پیری افسار گسیخته‌ای قرار خواهد گرفت. آخرین آمار نشان می‌دهد که ۹/۹٪ جمعیت ایران را سالمندان تشکیل داده‌اند. سالمندانی که جمعیتشان با نرخ ۳/۶۲٪ (سه برابر میزان رشد جمعیت) همچنان در حال رشد است. تمام آمار ذکر شده می‌توانند زنگ خطرهایی باشند که توجه مسئولین ذی ربط را می‌طلبند. برنامه ریزی دقیق و مدون مسئولین می‌تواند از تحمیل هزینه‌های سنگین اجتماعی و اقتصادی در آینده جلوگیری کرده و جایی برای پیرمردها در آینده‌ی این کشور باز کند...



این فیلم در طی چند سال اخیر برای کنترل پارکینسون بازخورد فراوانی داشته است، اگر تا الان ندیده اید، [الان ببینید](#).

منابع:

- Lotankar S, Prabhavalkar KS, Bhatt LK. Biomarkers for Parkinson's Disease: Recent Advancement. *Neurosci Bull.* 2017;33(5):585-597. [doi:10.1007/s12264-017-0183-5](https://doi.org/10.1007/s12264-017-0183-5)
- Stoddard-Bennett T, Reijo Pera R. Treatment of Parkinson's Disease through Personalized Medicine and Induced Pluripotent Stem Cells. *Cells.* 2019;8(1):26. Published 2019 Jan 7. [doi:10.3390/cells8010026](https://doi.org/10.3390/cells8010026)
- Stoker TB, Barker RA. Recent developments in the treatment of Parkinson's Disease. *F1000Res.* 2020;9:F1000 Faculty Rev-862. Published 2020 Jul 31. [doi:10.12688/f1000research.25634.1](https://doi.org/10.12688/f1000research.25634.1)
- Zhao X, Zhang M, Li C, Jiang X, Su Y, Zhang Y. Benefits of Vitamins in the Treatment of Parkinson's Disease. *Oxid Med Cell Longev.* 2019;2019:9426867. Published 2019 Feb 20. [doi:10.1155/2019/9426867](https://doi.org/10.1155/2019/9426867)
- Obeso JA, Stamelou M, Goetz CG, et al. Past, present, and future of Parkinson's disease: A special essay on the 200th Anniversary of the Shaking Palsy. *Mov Disord.* 2017;32(9):1264-1310. [doi:10.1002/mds.27115](https://doi.org/10.1002/mds.27115)
- Cacabelos R. Parkinson's Disease: From Pathogenesis to Pharmacogenomics. *Int J Mol Sci.* 2017;18(3):551. Published 2017 Mar 4. [doi:10.3390/ijms18030551](https://doi.org/10.3390/ijms18030551)
- Malek N. Deep Brain Stimulation in Parkinson's Disease. *Neurol India.* 2019;67(4):968-978. [doi:10.4103/0028-3886.266268](https://doi.org/10.4103/0028-3886.266268)
- Rossi M, Bruno V, Arena J, Cammarota Á, Merello M. Challenges in PD Patient Management After DBS: A Pragmatic Review. *Mov Disord Clin Pract.* 2018;5(3):246-254. Published 2018 Feb 28. [doi:10.1002/mdc3.12592](https://doi.org/10.1002/mdc3.12592)
- Dietrichs E, Odin P. Algorithms for the treatment of motor problems in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand.* 2017;136(5):378-385. [doi:10.1111/ane.12733](https://doi.org/10.1111/ane.12733)
- Lei C, Sunzi K, Dai F, et al. Effects of virtual reality rehabilitation training on gait and balance in patients with Parkinson's disease: A systematic review. *PLoS One.* 2019;14(11):e0224819. Published 2019 Nov 7. [doi:10.1371/journal.pone.0224819](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0224819)
- Feng H, Li C, Liu J, et al. Virtual Reality Rehabilitation Versus Conventional Physical Therapy for Improving Balance and Gait in Parkinson's Disease Patients: A Randomized Controlled Trial. *Med Sci Monit.* 2019;25:4186-4192. Published 2019 Jun 5. [doi:10.12659/MSM.916455](https://doi.org/10.12659/MSM.916455)
- Dockx K, Bekkers EM, Van den Bergh V, et al. Virtual reality for rehabilitation in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;12(12):CD010760. Published 2016 Dec 21. [doi:10.1002/14651858.CD010760.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD010760.pub2)
- Cacabelos R. Parkinson's Disease: From Pathogenesis to Pharmacogenomics. *Int J Mol Sci.* 2017;18(3):551. Published 2017 Mar 4. [doi:10.3390/ijms18030551](https://doi.org/10.3390/ijms18030551)

نوآوری در فناوری

مهدی شیرین دخت

دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران



کاشت حلزون عبارت است از بازگرداندن شنوایی به بزرگسالان و کودکان ناشنوا و کم شنوای زیاد توسط دستگاهی که باعث تحریک عصب شنوایی می شود.

ابزار به کار رفته شامل یک بخش خارجی که حاوی میکروفون و پردازنده گفتار است که اصوات را دریافت و پردازش می کند و یک بخش داخلی که دارای چندین الکتروود است و امواج الکترومغناطیس را به الکتریکی تبدیل می کند و باعث تحریک عصب شنوایی می گردد. این دو قسمت دارای آهن ربایی هستند که باعث برقراری ارتباط بین آن ها می شود.



در سال ۱۹۷۸ اولین کاشت حلزون، موفقیت آمیز بود. در اوایل ابداع این روش، درصد موفقیت ۵۰٪ بود و شنوایی طبیعی را نیز از بین می برد. بنابراین کمتر کسی تمایل به این جراحی داشت. توسط پیشرفت هایی که در دهه های بعدی به دست آمد، اکنون، کاشت حلزون یکی از موفقیت آمیزترین پروتز های جراحی است که فقط زیر ۲٪ گیرندگان، تفاوتی در عملکرد شنواییشان به وجود نمی آید و تنها ۵٪ نیاز به کاشت مجدد دارند. تا سال ۲۰۱۶ تعداد ۶۰۰ هزار نفر این عمل را انجام داده اند. اولین عمل در ایران در سال ۱۳۷۱ شمسی به وقوع پیوست و تا پایان سال ۱۳۹۸ تعداد ۱۱,۷۶۰ عمل در ۱۳ مرکز منتخب دانشگاهی انجام گرفته است. طبق گفته مدیرعامل بنیاد بخشش: «سالانه ۱۵۰۰ کودک ناشنوا در ایران به دنیا می آیند (یک از هزار مولید) که ۱۲۰۰ نفر آن ها مستعد کاشت حلزون هستند.»

با خواندن این تاریخچه کوتاه، این سوال به ذهن خطور می کند که سمعک چه تفاوت هایی با روش جدید درمانی (کاشت حلزون) دارد؟
در جدول پایین تعدادی از این تفاوت ها نوشته شده است:

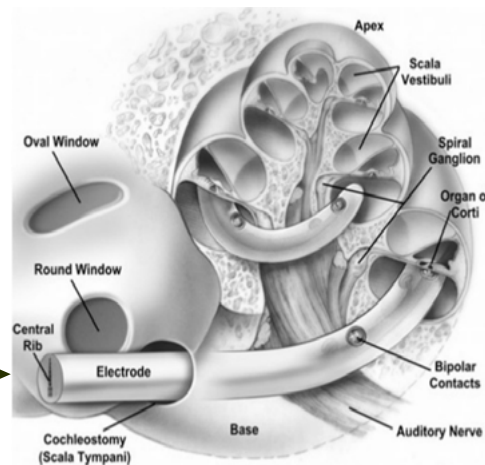
کاشت حلزون	سمعک
انتقال پالس های عصبی به عصب شنوایی	عملکرد در افزایش تن های صدایی خاص و کاهش پارازیت های محیطی
بخش داخلی غیر قابل برداشت	قابل برداشت
پارازیت ندارد.	ممکن است صدای سوت ایجاد کند.
هزینه بالا	هزینه پایین
درمان ناشنوایی و کم شنوایی بالا	درمان کم شنوایی خفیف تا متوسط
نیازمند گفتار درمانی در کودکان	چون فرد می شنود گفتار درمانی نیاز ندارد
اگر عمل موفقیت آمیز نباشد باعث سرگیجه و از دست دادن بیشتر شنوایی می گردد.	در صورت اذیت شدن می توان آن را برای مدتی کنار گذاشت.
بخش داخلی اسکن های MRI را تحت تاثیر قرار می دهد.	هنگام فرایند های درمانی قابل برداشت است.
در صورت ضدا ب نبودن بخش خارجی، هنگام فعالیت با آب باید برداشته شود.	در صورت ضدا ب نبودن، هنگام فعالیت با آب باید برداشته شود.

▲ تفاوت سمعک با کاشت حلزون



▲ بخش خارجی (راست) و بخش داخلی (چپ)

بخش خارجی درون پوست و بافت نرم پشت گوش قرار می گیرد و الکترودها نیز با جراحی برش ماستویید در اسکالا تیمپانی بخش حلزونی گوش گنجانده می شوند.



➡ نحوه قرارگیری الکترودها

بررسی های جدید نشان داده است که انجام زود هنگام کاشت حلزون، گفتار کودک را بهبود می بخشد و باعث کاهش تعداد کودکان استثنایی می گردد. همچنین تمامی گروه های دریافت کننده این خدمت می توانند چند ماه پس از کاشت حلزون و گفتار درمانی، گفتار دیگران را به خوبی بفهمند. سن و مدت ناشنوایی مهمترین عواملی هستند که بر سازگاری مغز با دستگاه تاثیر می گذارند.

برای تعیین نیاز به این وسیله ابتدا ارزیابی شنوایی سنجی و بعد تصویر برداری از گوش صورت می گیرد که در کودکان از MRI و در بزرگسالان از CT-scan استفاده می شود.

و اما چطور این دستگاه اختراع شد:



▲ پروفسور گریم کلارک

اختراع این دستگاه توسط پروفسور «گریم میلپورن کلارک» داستانی داشته است که خلاصه آن بدین شرح می باشد:
پدر کلارک سمعک مناسبی نداشت، کلارک به نیت کمک به پدرش حرفه پزشکی را ترک کرد تا بر روی روش جدیدی برای درمان ناشنوایی تمرکز کند. تحقیقات او منجر به اختراع دستگاهی جهت کمک به حلزون گوش شد.



۴. افرادی که کم شنوایی بالا دارند (به قول عوام گوششان خیلی سنگین است).

۵. وزوز گوش: از رایج ترین بیماری های گوش است.

برای بهبود دستگاه میتوان نقاط منفی را پوشاند و آن را سازگارتر کرد. به عنوان مثال:

۱. برای تصویر برداری با MRI نیاز به حذف آهن ربای بخش داخلی است که برداشتن آن نیاز به جراحی دارد در غیر این صورت خطر جا به جایی و کاهش طول عمر آهن ربای آن وجود دارد. طرح های جدید کاشت مثل Med-EL SYNCHORNY امکان تصویر برداری با قدرت بالاتر از ۱/۵ تسلا را که در سایر کاشت ها بالاترین حد تحمل است، فراهم می گرداند؛ زیرا این مدل، گشتاور ایمپلنت را کاهش می دهد.

۲. برنامه نویسی از راه دور: انتقال الگوریتم های کشف شده جدید به دستگاه مثلا برای درک گفتار در نویز، تفکیک و مکان یابی اصوات و توانایی شناسایی اشیاء با تکیه بر حس شنوایی.

به عنوان کلام آخر:

با افزایش ظرفیت دستگاه می توان توانایی برگرداندن ورودی شنوایی به ناشنویان را نامحدود کرد. همچنین تحقیقات، آینده قابل توجهی را برای این دستگاه نشان می دهد به طوری که انقلابی که با ابداع این دستگاه در حیطه دستگاه های پزشکی به وجود آمده را گسترده تر می گرداند. هر قدر که عملکرد پروتز های کاشت حلزون پیشرفت کرده، قیمت آن ها کاهش یافته است؛ حتی ممکن است به سطح قیمتی سمعک برسد. میکروماشین ها موجب طراحی رابط ها، الکترودها، منبع تغذیه های پیشرفته و سازگار با بدن می شوند و امکان طراحی پروتزهای کاملا قابل کاشت در بدن (بدون هیچ قطعه خارجی) وجود دارد.

حال به بررسی مزایا و معایب کاشت حلزون می پردازیم:

معایب:

- قیمت بالا
- بی هوشی هنگام جراحی
- بازبایی شنوایی طبیعی وجود ندارد بلکه دریافت و پردازش اطلاعات ورودی را بسیار بهبود می بخشد.
- هنگام MRI باید بخش داخلی دستگاه برداشته شود که توسط جراحی صورت می پذیرد.

مزایا:

- بهبود زندگی
 - سهولت در ارتباطات اجتماعی
 - عوارض جانبی پایین
 - درمان بیماری هایی نظیر:
۱. SNHL: یک بیماری شنوایی اورژانسی است که باید سریعاً کنترل شود که بیشترین نوع آن نهان زاد است.
 ۲. کاهش اثرات سندرم CHARGE: یک مجموعه از نواقص مادرزادی است که کودکان ممکن است عصب شنوایی ضعیف داشته یا کلاً نداشته باشند.
 ۳. بیماری Meniere: باعث افزایش فشار در گوش، وزوز گوش و سرگیجه های فراوان می شود. این بیماری در ابتدا پیشرونده است اما سرگیجه در نهایت برطرف می شود و چیزی که می ماند آسیب های شنوایی و گوش است.

منابع:

- Wright T. Menière's disease. BMJ Clin Evid. 2015;2015:0505. Published 2015 Nov 5. PMID:26545070
- Birman CS, Brew JA, Gibson WP, Elliott EJ. CHARGE syndrome and Cochlear implantation: difficulties and outcomes in the paediatric population. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015;79(4):487-492. doi:10.1016/j.ijporl.2015.01.004
- Metrailler AM, Babu SC. Management of sudden sensorineural hearing loss. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;24(5):403-406. doi:10.1097/MOQ.0000000000000287
- From the American Association of Neurological Surgeons (AANS), American Society of Neuroradiology (ASNR), Cardiovascular and Interventional Radiology Society of Europe (CIRSE), et al., doi:10.1177/1747493018778713
- Mitchell-Innes A, Saeed SR, Irving R. The Future of Cochlear Implant Design. Adv Otorhinolaryngol. 2018;81:105-113. doi:10.1159/000485540
- <https://www.consumeraffairs.com/health/cochlear-implants-vs-hearing-aids.html>
- <https://www.hearingreview.com/hearing-products/implants-bone-conduction/cochlear-implants/necessity-the-mother-of-the-cochlear-implant-invention>
- <https://www.newsha.ir>



سید امیر حسین فاطمی

دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

درد هایی که شنیده نمیشوند!

در افراد دارای دیستونی بدلیل انقباض نامتعادل عضلات، بدن شکل عجیبی میگیرد و حالت بدنی فرد به صورت غیر ارادی پیچ خورده میشود که البته با روش هایی میتوان این حالت را کنترل کرد.



معمولا بین گونه انسان های بخرد، وقتی فردی ناهنجاری بخصوصی در بعضی جهات داشته باشد، توسط سایر اعضای جامعه پذیرفته نمیشود و اگر هم پذیرفته شوند رفتاری متفاوت از دیگران خواهد دید. فردی که ناهنجاری های روانی داشته باشد به جای کمک، دوری بقیه از خودش را میبیند و فردی که ناهنجاری فیزیکی داشته باشد، دائم در نگاه ترحم آمیز دیگران خواهد بود. از طرفی میتوان گفت باز یابی توانایی های معمول این افراد راحت تر و گزینه بهتری نسبت به تغییر نگرش هزاران انسان دیگر است.

دیستونی یکی از انواع اختلالات حرکتی است که با ناهنجاری های شدید فیزیکی شناخته میشود. این بیماری پس از پارکینسون^۱ و ترمور (لرزش)^۲ با شیوع حدود ۱۶۴ در میلیون مرسوم ترین اختلال حرکتی است. عضلات مختلف در تعداد مختلف، بسته به نوع بیماری به صورت غیر ارادی و غیر قابل کنترل شدیداً منقبض میشوند و موجب تغییر وضعیت در شکل بدن و موقعیت قرار گیری اندام ها میشوند. گرچه شدت این انقباض ها گاهی برای فرد به شدت درد زا خواهد بود اما مشکل اصلی مطرح در این بیماری کاهش کیفیت زندگی^۳ این افراد میباشد. افرادی که تا چند دهه پیش از جامعه کنار گذاشته میشدند و بدلیل شدت علائم که گاهی پیش رونده هم هستند، خود فرد هم نمیتواند به خودش کمک کند.

چرا دیستونی بوجود می‌آید؟

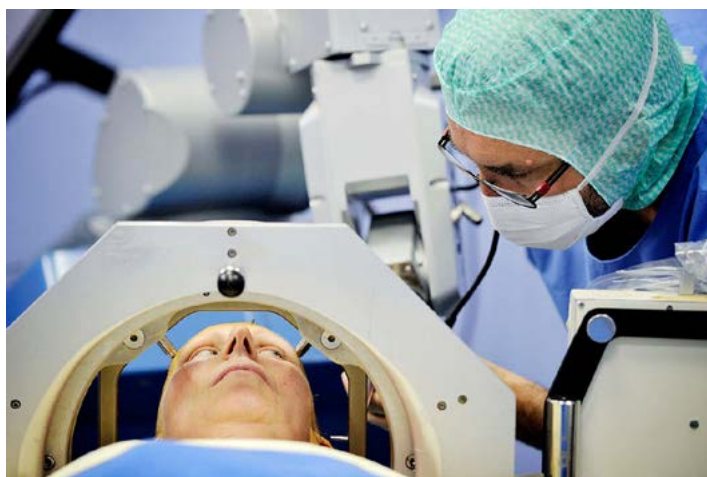
تحقیقات برای پیدا کردن علل این بیماری هنوز ادامه دارد، هنوز درمان پیدا نشده و همچنان راه های کنترل بیماری در بعضی انواعش برای استفاده گسترده قطعی نیستند. این بیماری لزوماً مثل اغلب بیماری های مشابه در کهن سالی رخ نمیدهد و کودکان را هم درگیر میکند (افرادی که برای بخش بزرگی از عمر باقی مانده شان QoL پایینی را تجربه خواهند کرد). تاکنون عوامل مختلفی برای این بیماری کشف شده اند که البته اغلب ژنتیکی هستند؛ همچنین عوامل دیگری مثل عفونت، عوارض دارویی، افزایش بیلی روبین هنگام نوزادی هم در ایجاد این بیماری میتوانند نقش داشته باشند.

گرچه دیستونی افراد را عملاً زمین گیر میکند و هنگام فعالیت فرد، خودش را بیشتر نشان میدهد اما معمولاً عامل مستقیمی که باعث مرگ بیمار شود نیست (در واقع بیشتر فرد را زجر میدهد تا او را بکشد). ویژگی هایش برای اولین بار حدود قرن ۱۷ ثبت شده است اما نامگذاریش به قرن ۲۰ برمیگردد. همانطور که حین فعالیت و استرس، اثرات دیستونی شدیدتر میشود، از طرف دیگر هنگام خواب و استراحت از شدت علائم کاسته میشود.

این بیماری پیش از این، به عنوان یک مشکل در هسته های قاعدی ای شناخته میشد و درمان هایی بر همین اساس پیشنهاد شده است. در واقع در سیستم عصبی مسیری داریم که از قشر مخ شروع شده و به جسم مخطط ختم میشود، پس از آن دو مسیر متفاوت داریم. یک مسیر مستقیم که با کاهش اثر مهاری GPI^۴ باعث تسهیل حرکت شده و دیگری مسیر غیرمستقیم که با عبور از STN^۵ شناخته میشود و باعث افزایش اثر مهاری و کاهش حرکت میشود. پیش بینی میشد که دیستونی بدلیل یک ناهماهنگی در این دو مسیر و در نتیجه تغییر اثر مهاری بر تالاموس بوجود بیاید. به طور متضاد در پارکینسون افزایش فعالیت خروجی GPI و SNpr باعث

افزایش مهار میشود.

در یک تحقیق که بر اساس عمل جراحی برای بررسی عمقی مغز انجام شد، کاهش تعداد فیبر های GPI مشاهده شد که میتواند نمایانگر کاهش اثر مهاری این هسته باشد. بر همین اساس دو روش درمانی پالیدوتومی^۶ (جراح با وارد کردن الکتروود استفاده از حرارت، بخشی از این هسته را از بین میبرد.) و تحریک عمقی مغز پیشنهاد شده اند.



▲ در حین عمل پالیدوتومی، بیمار باید بیدار باشد و صرفاً بی حس کننده دریافت می کند.

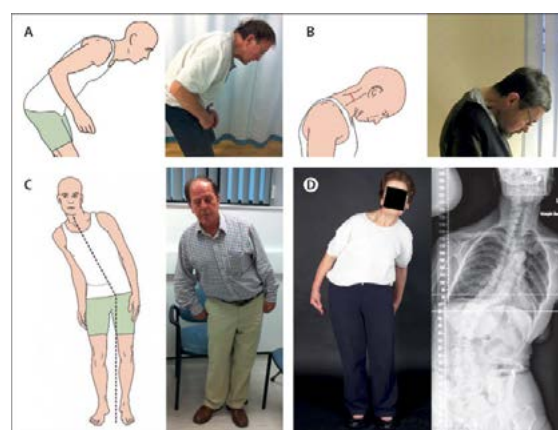
انواع دیستونی

اهمیت طبقه بندی دیستونی این است که بر اساس علت یا علل تاثیر گذار در بوجود آوردن بیماری میتوان برای درمان و بررسی های تشخیصی بهتر تصمیم گرفت. طبقه بندی دیستونی در حال حاضر بر پایه ۲ محور^۷ مختلف انجام میشود.

اگر از نظر بروز بالینی دیستونی انواع آن را طبقه بندی کنیم، ۴ گروه بندی استاندارد وجود دارد:

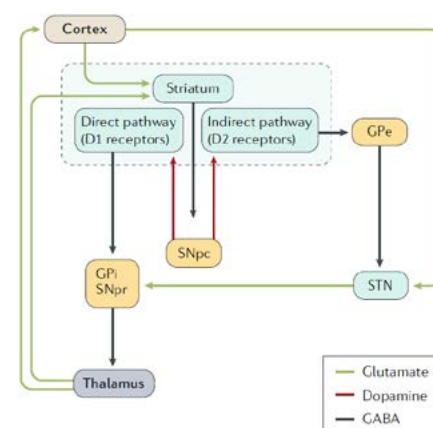
۱- زمان شروع نشانه های بیماری (این میتواند به پیش بینی علائم دیگر کمک کند، برای مثال اگر در سن پایین نشانه ها ظاهر شوند، احتمال ارثی بودن بیماری تقویت میشود.)

۲- توزیع در بدن (بر اساس اینکه چه عضلاتی و چه ناحیه ای از بدن درگیر است میتوان درمان مناسب را پیشنهاد داد، انواع گروه ها بر این اساس شامل موضعی^۸، مثل دیستونی گردنی که مرسوم ترین نوع در ایران میباشد^۹، قطعه ای^{۱۰} و دسته های دیگر میباشد.)



➡ مسیر هایی که در نهایت مهار روی تالاموس را کم یا زیاد میکنند.

◀ شکل های مختلف دیستونی



4.Globus Pallidus internus 5.Subthalamic nucleus 6.Pallidotomy 7.Axis 8.Focal 9.Segmental 10.Generalized

استفاده از سم بوتولینیم (BoNT) برای دیستونی اولیه بسیار فراگیر می‌باشد. در یک تحقیق که روی بیش از دو هزار نفر برای اثر بخشی BoNT انجام شد، بیش از ۶۰٪ افراد درمان شدند. این سم توسط باکتری کلسترییدیوم تولید می‌شود که ۷ سروتایپ دارد اما برای درمان دیستونی تنها دو نوع از آنها استفاده می‌شود. این سم تقریباً برای همه انواع ناحیه ای و قطعه ای دیستونی کاربرد دارد.

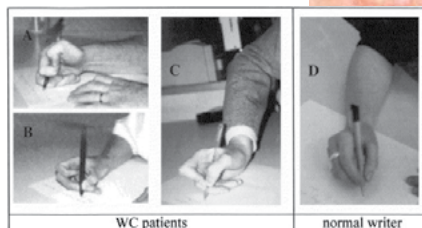
کنترل بعد از تزریق این سم دائمی نیست و بعد از چند ماه به مرور انقباضات آزار دهنده باز می‌گردند، اگر به تزریق مجدد سم تا آخر عمر فکر کنید، متأسفانه در کنار اثرات جانبی سم (برای مثال در درمان دیستونی گردن ضعف عضلات صورت، افتادگی پلک بالا^{۱۷} یا ضعف گردن و گاهی مشکل در بلع^{۱۸} به صورت گذرا مشاهده می‌شود)، بعد از مدتی بدن بر علیهش آنتی بادی می‌سازد و فرد در نهایت به سم مقاوم شده و اثر کنترل کننده بوتولینیم از بین می‌رود. البته مشکل دیگر درمان دارویی محدودیت آنها در درمان دیستونی عمومی می‌باشد که عملاً نمیتوان بخش وسیعی از بدن را مسموم کرد.

برای روش هایی با کنترل دراز مدت میتوان عصبی را قطع کرد، بخشی از هسته Gpi را از بین برد، تالاموتومی^{۲۰} انجام داد (مشابه پالیدتومی ولی عمل برای تالاموس) یا مراکز عصبی را کنترل کرد. برای درمان این بیماری در ابتدا در سال ۱۹۷۷ از intermittent thalamic DBS برای درمان دیستونی گردنی استفاده شد و در سال ۲۰۰۵ اولین شواهد سطح بالا برای درمان دیستونی با استفاده از DBS ثبت شد.

DBS در واقع بهترین روش درمانی برای بیماران مقاوم به حساب می آید، برای تحریک از هسته های Gpi و به تازگی از هسته های STN (هسته زیرتالاموسی) استفاده می‌شود. برای تحریک استفاده از Gpi بر BFMDS (یک شاخص برای ارزیابی نیاز فرد به دیگران برای انجام کارها) اثرات مثبتی گذاشته؛ برای مثال در تحقیقی این روش موفق به کاهش ۲۷/۹ نمره BFMDS شده است، اما اثرات جانبی تحریک Gpi کم نیستند که نارسایی عضوی از مهمترین موارد آن ها می‌باشد و در کنار آن علائم پارکینسون، برادیکنیزی و میکروگرافیا نیز مشاهده شده است که جراحان را به استفاده از STN بدلیل اثرات جانبی کمتر ترجیح داده اند و البته این روش هم مشکلاتی دارد که مهم ترینشان تشنج ثبت شده

۳- الگوی زمانی دیستونی^{۱۱} (گاهی دیستونی دائم فرد را درگیر میکند - مثل بلفاروسپاسم^{۱۲}، گاهی هنگام انجام عمل خاصی دیستونی ظاهر میشود- مثل کرامپ نویسندگان^{۱۳}، گاهی تغییرات در طول روز رخ میدهد و بمرور بعد از بیدار شدن از خواب، علائم پدیدار میشوند و در نهایت نوع کمیابی که گاهی به طور ناگهانی و ناخواسته انقباض شدیدی بوجود می آورد).

فردی با انقباض شدید پلکی یا بلفاروسپاسم



در کرامپ نویسندگان، شکل انگشتان تغییر میکند و برای فرد دردناک خواهد بود، البته که این اتفاق تنها هنگام نوشتن رخ نمیدهد!

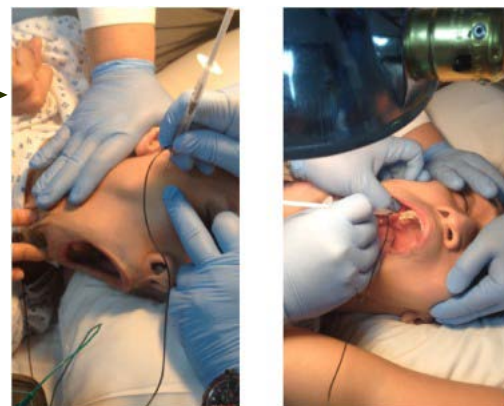
۴- داشتن علائم همراه: در صورت نداشتن علائم همراه به آن دیستونی اولیه (البته در حال حاضر از واژه isolated استفاده میشود که به نداشتن علائم همراه اشاره دارد) نیز میگویند که فرد تنها دیستونی دارد و شاید گاهی لرزش هم داشته باشد. در صورت وجود ناهنجاری های عصبی دیگر که بدلیل تخریب ارشی نوروئی^{۱۴} رخ میدهد. این علائم میتواند شامل علائم پارکینسونیسم، میوکلونوس و درگیری های شناختی هم باشد.

اما اگر بر اساس علت شناسی^{۱۵} گروه بندی کنیم به ۳ گروه ارشی، پاتولوژی دستگاه عصبی و ناشناخته گروه بندی میشوند.

بازگشت به زندگی

طبق انتظار برای این بیماری در مرحله اول، درمان دارویی مورد انتظار است. از آنجایی که فرد انقباض های شدید ماهیچه ای دارد نیاز است تا دارویی تجویز شود که از اثر این انقباض ها بکاهد (عضلات درگیر را تا حدی فلج کند). تحقیقات متعدد برای دارو های متعدد انجام شده است که به نظر میرسد سم بوتولینیم^{۱۶} (همان که عده ای آن را بوتاکس مینامند) با جلوگیری از آزاد سازی استیل کولین بهترین اثر را به خصوص در دیستونی گردنی و بلفاروسپاسم دارد. البته دارو های دیگری مثل انواع مهار کننده گیرنده استیل کولین هم استفاده میشود.

بیماری که در حال دریافت BoNT برای درمان دیستونی می‌باشد.



است و اثرات دیگر هم کم و بیش ثبت شده اند.

البته این طور به نظر می‌رسد که استفاده از DBS لزوماً در همه بیماران اثر یکسانی ندارد و بسته به عامل و چگونگی تحریک اثرات متفاوتی را مطرح میکند که میتوان با استفاده از پزشکی شخصی به بهترین روش درمانی رسید. برخلاف درمان پارکینسون و ترمور با DBS که خیلی سریع میتوان نتایج را مشاهده کرد، در دیستونی چندین روز تا هفته طول میکشد تا حداکثر بهبود علائم مشاهده شود.

DBS برای درمان دیستونی ثانویه هنوز در دست تحقیقات می‌باشد؛ اما برای دیستونی اولیه عمومی، قطعه ای، دیستونی پیچیده گردنی و موارد دیگری نتایج موفقیت آمیزی کسب کرده است و استفاده میشود. بهترین پاسخ DBS پس از شش ماه مشاهده میشود. بهبود علائم پس از استفاده از DBS حدود ۵۰-۷۰٪ میباشد که البته گاهی از ترکیب DBS و درمان دارویی نیز استفاده میشود. گرچه اغلب از هسته GPI برای تحریک استفاده میشود اما استفاده از هسته ساب تالاموس در مرحله تحقیقاتی میباشد و امید میرود که از این هسته هم بتوان استفاده کرد. به دلیل تهاجمی بودن DBS، روش مشابه غیرتهاجمی NIBS هم مطرح میشود که البته برای دیستونی ناحیه ای دست استفاده میشود. در NIBS دو روش اصلی مطرح هستند: Transcranial Magnetic stimulation (TMS) و Transcranial current stimulation (TCS) که میتوانند در آینده نقش پررنگ تری در درمان دیستونی داشته باشند.

منابع:

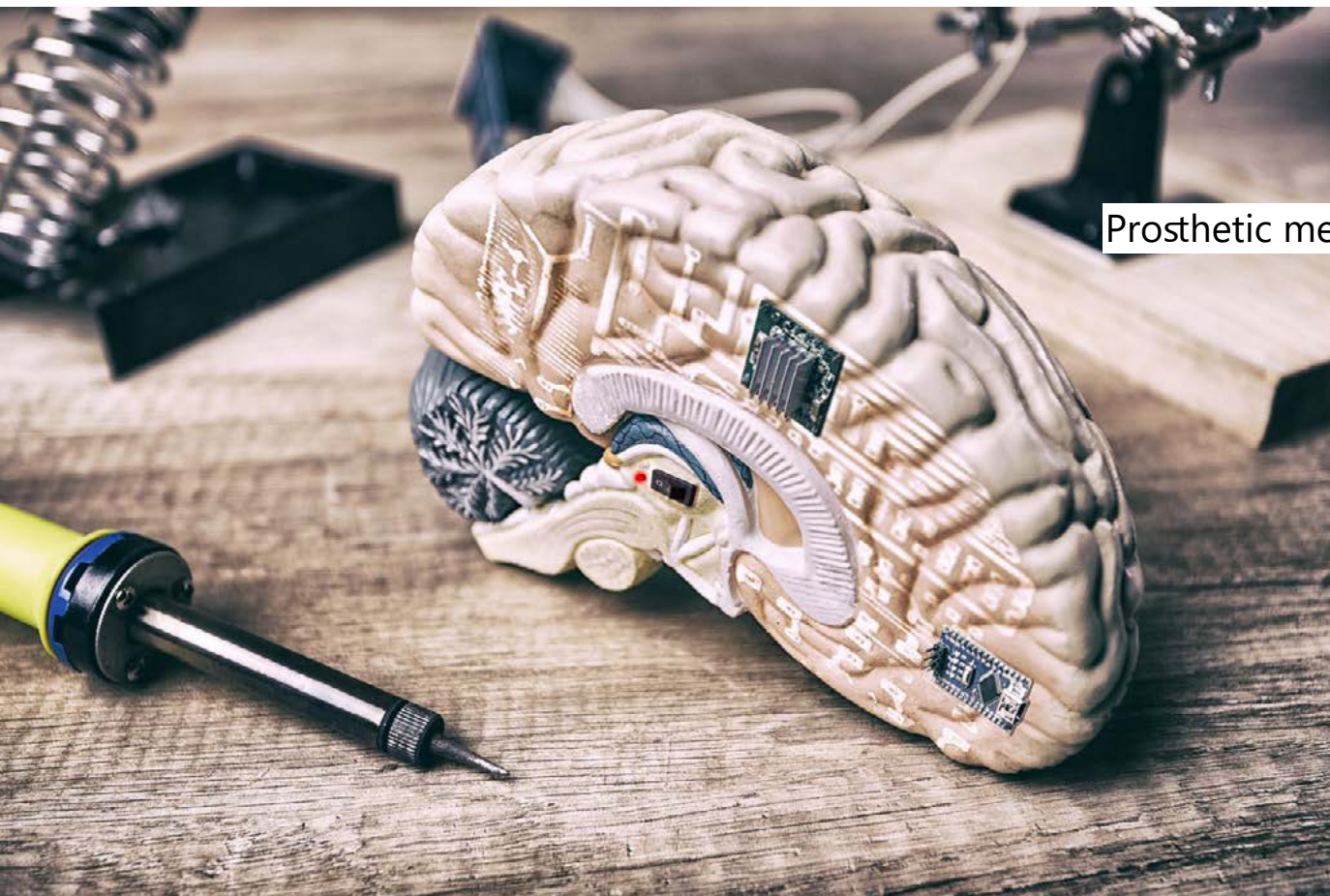
Erro R, Tinazzi M, Morgante F, Bhatia KP. Non-invasive brain stimulation for dystonia: therapeutic implications. *Eur J Neurol*. 2017;24(10):1228-e64. [doi:10.1111/ene.13363](https://doi.org/10.1111/ene.13363)

Balint B, Mencacci NE, Valente EM, et al. Dystonia [published correction appears in *Nat Rev Dis Primers*. 2018 Oct 19;4(1):37]. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4(1):25. Published 2018 Sep 20. [doi:10.1038/s41572-018-0023-6](https://doi.org/10.1038/s41572-018-0023-6)

Crowell JL, Shah BB. Surgery for Dystonia and Tremor. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;16(3):22. [doi:10.1007/s11910-016-0627-8](https://doi.org/10.1007/s11910-016-0627-8)

Agnesi F, Johnson MD, Vitek JL. Deep brain stimulation: how does it work?. *Handb Clin Neurol*. 2013;116:39-54. [doi:10.1016/B978-0-444-53497-2.00004-8](https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53497-2.00004-8)

Pirio Richardson S, Wegele AR, Skipper B, Deligtisch A, Jinnah HA; Dystonia Coalition Investigators. Dystonia treatment: Patterns of medication use in an international cohort. *Neurology*. 2017;88(6):543-550. [doi:10.1212/WNL.0000000000003596](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003596)



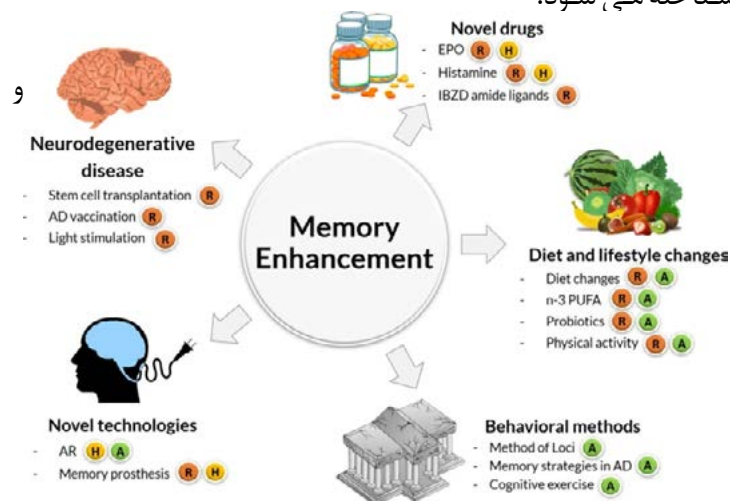
Prosthetic memory



آرش فلاحي

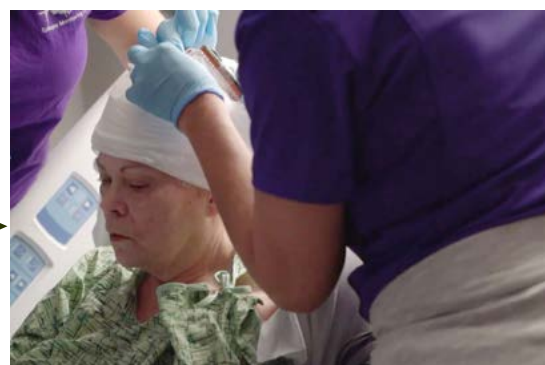
دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

از دست دادن توانایی یادآوری یکی از ترسناک ترین و سخت ترین مصائب انسانی است و هزینه های اجتماعی و اقتصادی قابل توجه و فزاینده ای را در سیستم های مراقبت های بهداشتی و درمانی جهان به ویژه به دنبال افزایش امید به زندگی، ایجاد می کند. اختلالات مغزی مانند بیماری آلزایمر (AD) و جراحات تروماتیک مغزی (TBI) منجر به نقصان جدی حافظه می شود و یکی از مهمترین دلایل ناتوانی در افراد مسن شناخته می شود.



تکنولوژی های ارتقا دهنده ی حافظه ، همانند برخی دارو ها، درمان با سلول های بنیادی، واکسن آلزایمر همچنین فعالیت هایی مانند ورزش و رقص، نتایج امید بخشی ارایه داده اند.

هدف مطالعات حول تکنولوژی های پروتز حافظه ، بهبود دادن حافظه ی بیمارانی است که در اثر آلزایمر، صرع، دمانس ها و تروماهای مغزی آسیب دیده اند.

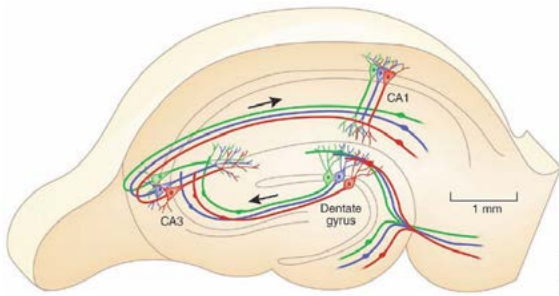


► برای آزمایش این پروتز، از بیماران صرعی که در روند طبیعی درمانشان نیز نیاز به روش تهاجمی و برش مغز، برای کار گذاشتن الکترود است، استفاده میشود.

مثال، CA1) بر اساس ورودی در حال اجرا (به عنوان مثال، CA3)

۳) یک محرک الکتریکی برای تحریک منطقه پایین هیپوکامپ، به عنوان مثال، CA1، با الگوهای تحریکی پیشبینی شده.

پروتز حافظه هیپوکامپ با موفقیت در جوندگان، پرمات ها و نمونه های انسانی آزمایش شده است و فعالیت های متکی بر حافظه در آن ها با موفقیت اجرا شده است.



▲ ناحیه ی CA1 و CA3 در هیپوکامپ و ارتباط آن ها. این دو ناحیه نقش کلیدی ای در کد گذاری حافظه به کمک پروتز ایفا میکنند.

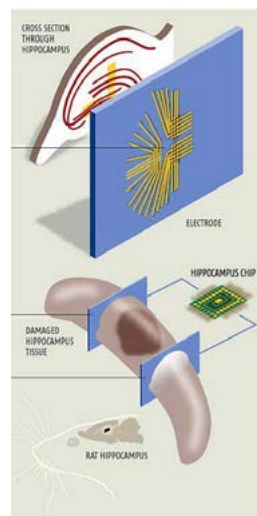
خب بریم سراغ توضیح مختصری از اولین کاشت موفقیت آمیز دستگاه تقویت کننده ی حافظه.

دانشمندان ثابت کردند که کدهای چند سائته ی فضا-زمانی که طراحی شده اند برای تقلید شلیک گروهی نورون های مربوط به حافظه، در تسهیل و بهبود حافظه ی انسان موثر عمل کرده اند. روشی که این پروتز حافظه در آن از اطلاعات مجموعه نورون های هیپوکامپ استفاده می کند، مشابه همان روش هایی است که برای پروتز های بینایی، شنوایی و عصبی-ماهیچه ای از آن ها بهره برده اند.

آن های مدلی از فرایندها را ساخته اند که به وسیله آن، هیپوکامپ با استفاده از شلیک فضایی - زمانی از گروه های نورونی که زمینه رمزگذاری موفقیت آمیز حافظه کوتاه مدت است، موارد حافظه را رمزگذاری می کند. یک مدل غیرخطی چند ورودی، چند خروجی (MIMO) از شلیک عصبی CA3 و CA1 هیپوکامپ محاسبه شده است که الگوهای فعال سازی سلولهای عصبی CA1 را در طی مرحله رمزگذاری (نمونه) (delayed match-to-sample) (DMS) مربوط به فعالیت حافظه ی کوتاه مدت انسان را پیشبینی کند. تحریک الکتریکی مشتق شده از مدل MIMO که در همان مرحله نمونه ی آزمایشی آزمایشات DMS به همان محل های CA1 وارد شد سبب تسهیل و ارتقای ۳۷ درصدی عملکرد حافظه ی کوتاه مدت در طی انجام فعالیت های مربوطه شد.

متأسفانه، فقط چند روش درمانی غیر دارویی برای نورومودولاسیون وجود دارد که روند و علائم این اختلالات مغزی را تغییر می دهد. تحریک مستقیم در عمق مغز (DBS) در دهه گذشته به عنوان یک روش نورومودولاسیون برای درمان اختلالات عملکرد حافظه ظاهر شده است.

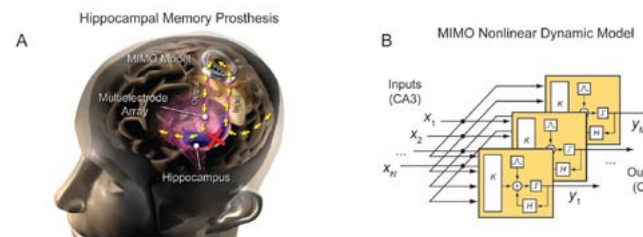
در سالهای اخیر سیستمهای نوروپروتز حلقه بسته ای (closed-loop neuroprosthesis systems) که قادرند همزمان سیگنالهای عصبی را در طی فعالیت ها ثبت و الگوهای تحریک با زمان بندی دقیق را تولید کنند، به عنوان گزینه های جذابی مورد توجه قرار گرفته اند و نویدبخش تقویت و ترمیم حافظه هستند. پیشتر در این زمینه، هم در حیوانات و هم در انسان ها، پیشرفت هایی صورت گرفته است، اما با بینش محدودی در مورد مکانیسم عملکرد آنها وجود دارد.



پروتز حافظه هیپوکامپ دستگاهی با نقش واسطه است که برای بازیابی یا تقویت عملکردهای حافظه تولید شده است. این دستگاه برای دور زدن بافت آسیب دیده هیپوکامپ با برقراری مجدد مجموعه کدهای تحریکی است که در حالت عادی توسط جمعیت نورون های هیپوکامپ انجام می شود.

چپ هیپوکامپ یا همان پروتز حافظه، میتواند نقش واسطه را ایفا کرده و اثر آسیب به هیپوکامپ در اثر سکته ی قلبی، تروما و... را کم رنگ و یا از بین ببرد.

هدف این است که عملکرد حافظه بلند مدت به یک روش خاص تحریک با استفاده از یک مدل دینامیکی غیرخطی چند ورودی، چند خروجی (MIMO) بازیابی شده و بهبود یابد.



▲ مدل multi input - multi output پروتز حافظه، برای تسهیل روند حافظه در هیپوکامپ

پروتز حافظه هیپوکامپ یک سیستم مقلد زیستی چند مدار است که از سه جز تشکیل شده است:

- ۱) یک آرایه چند الکترودی برای ثبت مجموعه قطارهای تحریکی از یک منطقه بالادست در هیپوکامپ، به عنوان مثال؛ CA3
- ۲) یک تراشه VLSI با یک مدل دینامیکی غیرخطی MIMO برای پیش بینی مجموعه قطارهای تحریکی خروجی (به عنوان

روش اندازه گیری درصد موفقیت حافظه هم بدین صورت بود که تصاویری را به افراد مورد آزمایش نشان میدادند و پس از مدت کوتاهی از آن ها پرسیده میشد که آیا آن تصاویر را دیده اند یا نه. ماندگاری طولانی تر حافظه نیز در همان نمونه های انسانی با یک فعالیت تشخیص تاخیری (delayed recognition) با بکار بردن تصاویر فعالیت DMS همراه با تصاویری که در آن فعالیت مورد استفاده قرار نگرفتند، سنجیده شد.

در میان افراد مورد آزمایش، آن هایی که از تحریکات پروتز حافظه بهره مند بودند، بهبود قابل توجهی (۳۵٪) هم در حافظه ی کوتاه مدت و هم در حافظه ی بلند مدت اطلاعات بصری نشان دادند.

از دست دادن توانایی یادآوری یکی از ترسناک ترین و سخت ترین مصائب انسانی است و هزینه های اجتماعی و اقتصادی قابل توجه و فزاینده ای را در سیستم های مراقبت های بهداشتی و درمانی جهان به ویژه به دنبال افزایش امید به زندگی، ایجاد می کند. اختلالات مغزی مانند بیماری آلزایمر (AD) و جراحات تروماتیک مغزی (TBI) منجر به نقصان جدی حافظه می شود و یکی از مهمترین دلایل ناتوانی در افراد مسن شناخته می شود.

تکنولوژی های ارتقا دهنده ی حافظه، همانند برخی داروها، درمان با سلول های بنیادی، واکسن آلزایمر و همچنین فعالیت هایی مانند ورزش و رقص، نتایج امید بخشی ارائه داده اند.

هدف مطالعات حول تکنولوژی های پروتز حافظه، بهبود دادن حافظه ی بیمارانی است که در اثر آلزایمر، صرع، دمانس ها و تروماهای مغزی آسیب دیده اند.

منابع:

Hampson RE, Song D, Robinson BS, et al. Developing a hippocampal neural prosthetic to facilitate human memory encoding and recall. J Neural Eng. 2018;15(3):036014. doi:10.1088/1741-2552/aaaed7

Song D, Robinson BS, Hampson RE, Marmarelis VZ, Deadwyler SA, Berger TW. Sparse Large-Scale Nonlinear Dynamical Modeling of Human Hippocampus for Memory Prostheses. IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng. 2018;26(2):272-280. doi:10.1109/TNSRE.2016.2604423

Robinson BS, Berger TW, Song D. Identification of Stable Spike-Timing-Dependent Plasticity from Spiking Activity with Generalized Multilinear Modeling. Neural Comput. 2016;28(11):2320-2351. doi:10.1162/NECO_a_00883

Song D, Chan RH, Robinson BS, et al. Identification of functional synaptic plasticity from spiking activities using nonlinear dynamical modeling. J Neurosci Methods. 2015;244:123-135. doi:10.1016/j.jneumeth.2014.09.023

Song D, Harway M, Marmarelis VZ, Hampson RE, Deadwyler SA, Berger TW. Extraction and restoration of hippocampal spatial memories with non-linear dynamical modeling. Front Syst Neurosci. 2014;8:97. Published 2014 May 28. doi:10.3389/fnsys.2014.00097

Song D, Wang H, Tu CY, et al. Identification of sparse neural functional connectivity using penalized likelihood estimation and basis functions. J Comput Neurosci. 2013;35(3):335-357. doi:10.1007/s10827-013-0455-7

Berger TW, Song D, Chan RH, et al. A hippocampal cognitive prosthesis: multi-input, multi-output nonlinear modeling and VLSI implementation. IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng. 2012;20(2):198-211. doi:10.1109/TNSRE.2012.2189133



محمد مهدی جعفری
دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

سپری از جنس الکترومغناطیس

تحریک درمانی مغز به واسطه TMS¹

روان گسیخته، افکار مضطرب، تجربه شادی سر حد شیدایی و پس از آن افسردگی شدید سر حد خودکشی «اختلال دو قطبی»، اختلالات ترس محور به مانند ترس از شلوغی و ... همه و همه بخشی از یک جورچین هولناک هستند، جورچینی که بشر در دهه های گذشته در مواجهه با آن، به ناچار باید به یک تکیه گاه پناه می برد: دارو ها.

در جهان کنونی، این چورچین یا همان اختلالات روانی، دیگر به جای ۱۰۰ ها تکه، صدهزاران تکه دارد و رشد فزاینده ای را به نمایش گذاشته است. از طرفی بشر با گذشت هر دقیقه، نسبت به دارو ها مقاوم تر می شود. تا به اینجا همه چیز درست به نظر می رسد، ولی یک اما باقی می ماند: اما چرا با وخامت بیش از پیش، آمار بهبودی این اختلالات در جهان رو به افزایش است؟ پاسخ، روش های درمانی نوظهور با کمک از قدرت علم و تکنولوژی است.

نگاهی به گذشته:

چندی پیش، بعید بود بشر پس از شنیدن این جمله: "با آهن ربا به کمک مشکلات درون ذهن خواهیم شتافت" عکس العملی خوش نشان دهد. علاقه، خلاقیت را شکوفا می کند و علاقه بشر به مغناطیس، خلق رشته ای جدید در عرصه روانپزشکی را در پی داشت: Transcranial Magnetic Stimulation

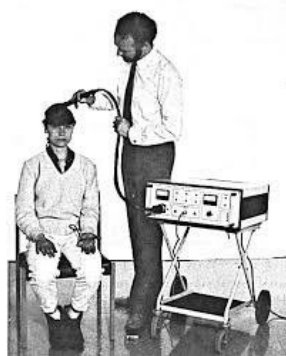
پایه و اساس این روش درمانی، به نظریه الکترومغناطیس Michael Faraday بر می گردد. با توجه به این نکته، درک کلیت ماجرا کمی ساده تر می شود: در اطراف مجموعه با استفاده از یک سیم پیچ محصور، منجر به تولید میدان مغناطیسی با نبض های متوالی می شویم؛ این نبض های متوالی را به ناحیه خاصی از مغز که مد نظر است هدایت می کنیم؛ در نهایت این نبض ها، باعث به راه افتادن یک جریان الکتریکی پالسی در موضع مشخصی از مغز خواهند شد؛ سلول های مغزی مستقر در این نقطه، هاپیر پلاریزه شده و بر اساس مدل از قبل مشخص شده، تحریک یا مهار می شوند.

¹.Transcranial Magnetic Stimulation

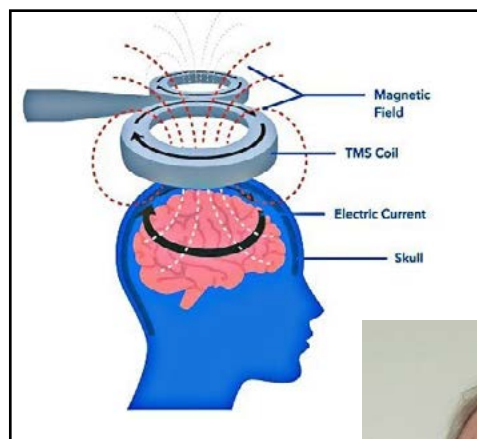
TMS:

و اما این سوال مهم، تعریف TMS چیست؟ اگر قرار باشد در یک جمله آن را توصیف کنیم، می توان گفت: "یک روش درمانی غیر تهاجمی و بدون درد بر پایه تحریک مغناطیسی مغز".

ساختار و عملکرد یک مغز افسرده، جالب و متفاوت است، بدین معنی که افسردگی که یک شخصیت واحد است، بعضی از نواحی مغزی را Hypoactive و بعضی دیگر را Hyperactive می کند؛ ممکن است سوالی مطرح شود که TMS بر کدام نواحی اثر می کند؟ پاسخ هر دو ناحیه است، علت واضح است؛ TMS متعادل کننده است، پس در طی یک مکانیسم پیچیده، در برخی نواحی فعالیت را به صورت آگاهانه کاسته و در نواحی دیگری اثری فزاینده بر عملکرد خواهد داشت و سرانجام این مسیر، تعدیل است. TMS در جهان شناخته شده و فراگیر است و مهم ترین علت این امر را می توان، سرپایی بودن کل فرایند بدون نیاز به بیهوشی، اثر بخشی سریع همراه با تداوم نتایج به دست آمده و بهبود اختلالات شناختی با شیوه ای بدون درد و دشواری دانست. همین مزیت ها فراخوانی برای استفاده از این متود در روان درگیری های دیگری همچون اسکیزوفرنی، سردردهای میگرنی، اختلال دو قطبی و ... بوده است و تاکنون هم بسیار موفق عمل نموده. عوارض این روش محدود و کم اثر هستند، ولی در افرادی به مانند بیمارانی که سابقه صرع داشته اند، به طور سخت گیرانه ای باید محدود شود؛ اگر سابقه بیمار با اختلال روانی درست مشخص نشود، تشنج های تناوبی و کشنده را ممکن است در پی داشته باشد. بیمارانی که این متود را تجربه کرده اند، از عوارضی همچون نارسایی شنیداری موقتی، احساس سبکی سر و ضربه درون سری (اگر می خواهید این حالت را همین الان تجربه کنید، به سرعت سر خود را به چپ و راست بچرخانید!)، سردرد محدود شونده به پیشانی، سوزش و گرفتگی عضلات صورت و بی خوابی صحبت می کنند. نکته جالب توجه موقتی بودن همه این عوارض است.



دکتر بارکر، اولین دستگاه TMS اختراعی وی و اولین بیماری که از این روش درمانی بهره برد را مشاهده می کنیم.
تصویر: NIMH
(National Institute of Mental Health)



در این تصویر نحوه عملکرد TMS را مشاهده می کنیم.
تصویر از: Siyan Clinical Corporation

Dr. Anthony t. Barker

دکتر بارکر بعد از ۳۸ سال ارائه خدمت در بهداشت ملی انگلستان، بازنشسته شد و در حال حاضر نیز، علاقه فعالانه ای به درک عمومی علم دارد و وی در سخنرانی های بنام بسیاری شرکت داشته است.



دیگر زمان معرفی آنتونی بارکر فرا رسیده است؛ وی استادیار دانشگاه Sheffield، دانشمند مشاور بالینی در بخش فیزیک پزشکی و مهندسی بالینی در بیمارستان Royal Hallamshire است. در واقع کلمتی که کمی قبل در مورد این تکنیک درمانی توضیح داده شد، نتیجه تلاش های چند ساله این فرد است. دقیق تر بگوییم، ایده استفاده از میدان های مغناطیسی در جهت تغییر عملکرد مغز، از صدها سال قبل در اذهان بشر شکل گرفته است، اما ایده واحد و مشخصی برای انجام چگونگی این امر وجود نداشت. در سال ۱۹۸۵، اولین دستگاه توسط آنتونی بارکر اختراع شد و از آن روز تا به اینجا، یک تکنیک درمانی با عنوان TMS به علوم روانپزشکی افزوده شد.

نتایج حاصل، از کارآزمایی های بالینی متعدد نشأت می گرفت. randomized controlled clinical trial در افراد داوطلب، آنتونی بارکر و همکارانش را به سوی پاسخی هدایت کرد که به جرأت می توان گفت جهان را متحول ساخت؛ پاسخ این بود: به جای تحریک الکتریکی مستقیم مغز که قبل از این روش رایج بوده و درد زیادی را متحمل می شده است، میتوان با استفاده از نبض های مغناطیسی، جریان الکتریکی غیر مستقیمی را به صورت موضعی در مغز ایجاد کرد و بخش های مختلفی از آن را تحت تاثیر قرار داد. پس از این، TMS با استقبال گسترده از سوی روان درمان ها در سراسر جهان مواجه شده و در سال ۲۰۰۸، موفق به کسب تأییدیه برای درمان افسردگی شد و در ۲۰۱۴، تأییدیه ای مجدد، جهت درمان میگرن را از طرف FDA دریافت کرد. نا گفته نماند، این خدمت عظیم آنتونی بارکر، منجر به دریافت اولین سری از جوایز کنفرانس بین المللی تحریک مغزی در سال ۲۰۱۷ شد.

ECT، به طور مشخصی افرادی را که توان استفاده از این روش را دارند، محدود می کند.



سکانسی از فیلم One Flew Over the Cuckoo's Nest که در آن بازیگر نقش اول مرد، جک نیکلسون در صحنه ای تحت درمان با ECT قرار گرفته است.
تصویر: Fantasy films

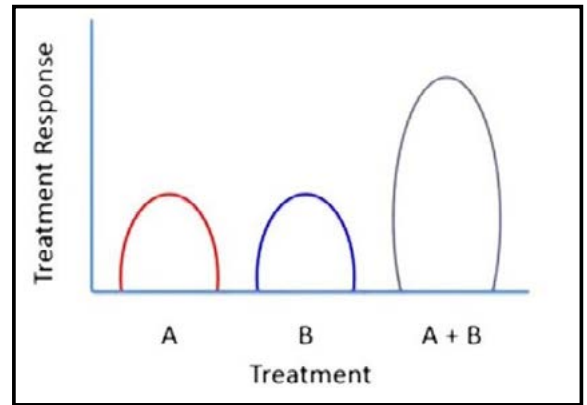
چشم انداز:

امروزه، اختلالات مرتبط با روان، نادیده گرفته شده اند. انسان از عضو شکسته یا ناحیه آسیب دیده محافظت می کند، ولی موضوع روانکاوی و نگرشی محافظه کارانه به روان انسان ها پیشامد کمتری دارد. تا به حال اختلالات سرسختی به مانند افسردگی را رام کرده ایم و سپر تکنولوژی در مقابل آن بسیار مقاوم است، اما ای کاش که مشکلات روان تنها به افسردگی محدود می شدند. در آینده باید نگاه ها به سمتی باشد که بتوان از TMS هر چه بهتر و اثر بخش تر در دیگر زمینه های روانپزشکی یاری گرفت و سپری موثر نیز در مقابل این آسیب های نهان از چشم ساخت. MPD^۵ یا اختلال تجزیه هویت یا چند هویتی، یک نوع خاصی از این دسته بیماری هاست. بیمار در این اختلال دچار چندین شخصیت متفاوت است که به طرز عجیبی خصوصیات فیزیولوژیکی و روانی و رفتاری هر شخصیت با شخصیت دیگر تا حد زیادی متفاوت است. درمان نیز یکسان سازی و تعدیل ویژگی های روانی و شخصیتی در جهت یکی شدن همه شخصیت ها است. امید است در آینده ای نزدیک با مکانیسم متعادل سازی TMS موفق به درمان و کنترل MPD شویم.



تفسیر John Doe از اختلال تجزیه هویتی. این هنر مند همراه با این طراحی، جمله ای را منتشر کرده است: من از خودم هیچ چیز نمی دانم و این نگران کننده است!

در مغز ما، ۵ نوع الگوی مختلف برای امواج وجود دارد. از بین امواج مغزی^۳، آلفا و تتا در این متود اهمیت ویژه ای دارند. موج آلفا در واقع پلی بین تفکر هوشمندانه و تفکر ناخودآگاه است و استرس، امواج آلفا را مسدود می کند. موج تتا، در دامنه افکار خیال بافی و رؤیاپردازی ظاهر می شوند. و فعالیت بسیار زیاد آن فرد را مستعد افسردگی مزمن خواهد کرد. با این آشنایی سطحی میتوان درک کرد که چرا به افرادی که امواج مغزی نامتعادل و تنظیم نشده دارند، TMS را پیشنهاد می کنند. بحث دیگر در مورد داروهاست. بسیاری از شرکت کنندگان در پی استفاده از این متود، مصرف داروهای درمانی افسردگی را به طور کامل متوقف کردند، اما تحقیقات گویای این موضوع است که TMS اگر با داروهای مرتبط ترکیب شود، اثرات سینرژیک داشته و شرکت کنندگانی که هر دو مورد را در کنار هم تجربه کردند، شرایط بهتری را از نظر سلامت روان کسب کردند.



این گونه میتوان متصور شد که متود A نشانگر TMS بوده و متود B نشانگر داروها.

در حالت ترکیب هر دو روش، اثرات سینرژیکی، به طور واضحی در بیماران آشکار می شوند.

TMS یا ECT:

به طور معمول، الکتر شوک درمان^۴ با TMS اشتباه گرفته می شود. ECT ایجاد آگاهانه یک تشنج در مغز در جهت تحریک و تغییر عملکرد نواحی خاصی است. این روش همراه با بی هوشی و شل کننده های عضلانی در جهت جلوگیری از لرزش می باشد. نقطه تفاوت TMS و ECT، در مدل و هدف تحریک و تاثیر است. بدین منظور که در TMS ما تحریک خود آگاه کاملاً نقطه ای در مغز را تجربه می کنیم ولی ECT تحریک همه جانبه مغز بوده و همین مورد عوارض بسیار شدید و گاهی جبران ناپذیری همچون اختلال در حافظه را در بر دارد. همین نگاه نقطه ای TMS و جدی نبودن عوارض آن، این متود درمانی را در اولویت بالاتری قرار داده است و عوارض تهاجمی

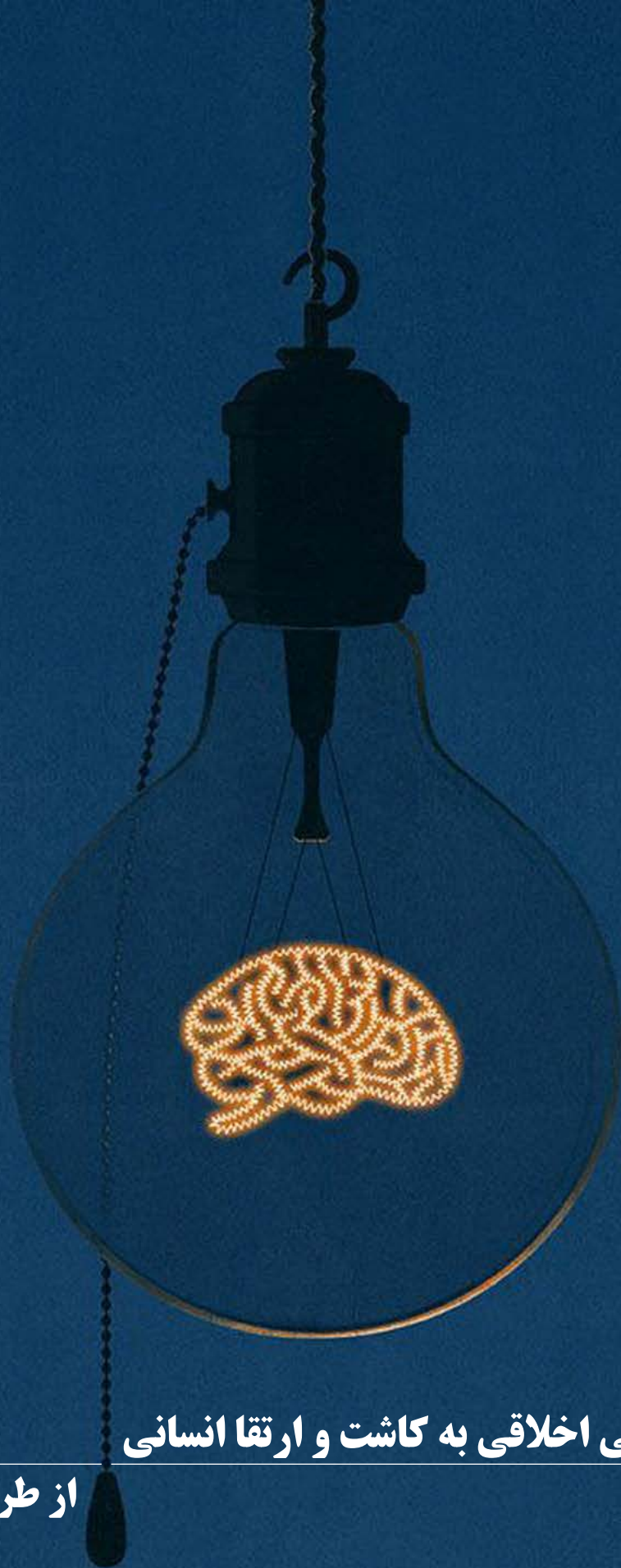
سخن پایانی:

افسردگی در دنیای امروز یک مشکل جدی است و شناخت روش های کنترل و درمان آن ضروری است. ساختار جهان کنونی هر آن به تشدید اضطراب و افسردگی در اذهان افراد یک جامعه کمک می کند و این اذهان پریشان نبایدهایی را تجربه خواهند کرد که گاه اثرات جبران ناپذیری بر جای می گذارد. رد پای افسردگی در زندگی تک به تک انسان ها مشاهده می شود، پس ضروری بودن آن به طور مستحکمی واضح است. TMS سپر قدرتمندی است؛ به واقع زمانی که افراد نسبت به داروهای ضد افسردگی مقاومت نشان می دهند، TMS بهترین گزینه ممکن است و می توان اذهان بشریت را به سمت آن آسودگی و آرامش ذهن سوق دهد. نوعی از افسردگی نیز وجود دارد با عنوان افسردگی مقاوم به درمان. در این حالت شدید و بحرانی، تکنولوژی دیگری وارد عمل می شود: DBS

منابع:

Mayo Clinic Family Health Book, 5th Edition
Clinical Neurophysiology Volume 120, Issue 12, December 2009
George MS, Lisanby SH, Sackeim HA. Transcranial magnetic stimulation: applications in neuropsychiatry. Arch Gen Psychiatry. 1999;56(4):300-311. [doi:10.1001/archpsyc.56.4.300](https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.4.300)
Hallett M. Transcranial magnetic stimulation and the human brain. Nature. 2000;406(6792):147-150. [doi:10.1038/35018000](https://doi.org/10.1038/35018000)





نگاهی اخلاقی به کاشت و ارتقا انسانی

از طریق ایمپلنت های مغزی



مهرشاد جواهری

دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

فناوری های عصبی یکی از آینده دار ترین حوزه های علمی با کاربرد نامحدود هستند. همین حالا که این متن را میخوانید هزاران نفر زندگی روزمره خود را با استفاده از ایمپلنت های مغزی میگذرانند، افراد فلج نخاعی میتوانند با استفاده

از این تکنولوژی ها سیستم های رباتیک را به حرکت در بیاورند و حتی رایانه هایشان را کنترل کند؛ بسیاری از افراد که از ضایعات بینایی رنج میبرند، کاشت چشم انجام میدهد که به طور معجزه آسایی زندگی عادی را به آنها می بخشد. محققان به شدت در حال تحقیق و توسعه ساخت ایمپلنت هایی با اندازه هایی به مراتب کوچکتر، موثرتر و بدون عوارض جانبی مرسوم می باشند.

در حال حاضر اکثر فناوری های حوزه اعصاب شناسی برای کمک به افراد دارای معلولیت و یا بیماری های ناتوان کننده می باشد؛ با این حال کمپانی های بزرگی مانند فیسبوک^۱ و یا نورالینک^۲ ایلان ماسک در حال توسعه سیستم های دستکاری مغزی هستند که به وسیله آن انسان ها بتوانند کار های روزمره خود را با توانایی هایی بیشتر و خارق العاده تر انجام دهند. مردی را تصور کنید که به علت کاشت پروازنده های مغزی در عین حال که میتواند کار های اداری خود را به صورت ذهنی انجام دهد، همزمان این توانایی را دارد که به کودکان خود بدون مشکل رسیدگی کند. این تنها شمای کلی ای از آینده ایست که این شرکت ها برای خود تصور میکنند....

از مهم ترین سوال هایی که تعداد زیادی از متخصصان حوزه اخلاق و علم را مشغول خود ساخته این است که پیامد های اخلاقی این گونه مداخلات چیست و انسان ها تا کجا به این دستکاری ها ادامه میدهند؟



آندرز سندبرگ^۳ محقق ارشد موسسه Oxford's Future of Humanity (موسسه تحقیقاتی در حوزه هوش مصنوعی و مغز انسان) که دارای مدرک دکترای علوم اعصاب محاسباتی^۴ است در گفت گویی با نشریه اسپکتروم^۵ به سوالاتی پیرامون مسائل و چالش های اخلاقی پیش روی دستکاری های مغزی پاسخ میدهد.

این مصاحبه در تاریخ ۱۳ نوامبر ۲۰۱۷ انجام شده است که ترجمه آنرا در زیر میخوانید:

دانش آموزان بسیار مایل بودند که حاضرند صفات شناختی مانند توجه، هوشیاری و حافظه خود را ارتقا دهند، اما از ارتقا و بهبود صفات دیگری مانند مهربانی و همدلی انزجار داشتند. تنها نزدیک به ۹ درصد دانش آموزان مایل به تقویت حس مهربانی خود بودند.

تئوری های مختلفی برای توضیح این موضوع وجود دارد. در همین راستا محققان همچنین از دانش آموزان پرسیدند به نظر شما کدام یک از ویژگی های ذهنی شما نقش محوری تری در تشکیل شخصیت فعلی تان (آن کسی که در حال حاضر هستید) دارد؟ آنها پاسخ دادند که ویژگی هایی مثل زبان و حافظه درست است که بخشی از وجود ما را تشکیل میدهند اما در عین حال از شخصیت اصلی ما ممکن است دور باشند؛ در حالی که احساسات آن چیزی هستند که شخصیت حال حاضر ما را می سازند. به نظر من این تحقیق عالی ای بود و به ما کمک بسیاری در پاسخ به این سوال که واقعا چه کسی هستیم، کرد. این نوع تحقیقات باید تکرار شوند و در حال حاضر تعداد زیادی از این نوع مطالعات به صورت آکادمیک در حال انجام است و از نتایج آنها استفاده میکنیم. اسپکتروم: [این ارتقا های احساسی، شناختی و اخلاقی انسانها] در نهایت

زیادی تا رسیدن به این تکنولوژی مانده است.

نکته مهم دیگر این است که باید سعی کنیم آنچیزی را به مردم بدهیم که واقعا خلاء آن از طرف آنها احساس میشود. اگر ایمپلنت های مغزی صرفا سیستم هایی برای جمع آوری بهتر اطلاعات باشند، باید چیزی فراتر از گوشی های هوشمند در اختیار انسان قرار بدهند. ایمپلنتی که بتواند کمک به تنظیم وزن انسان بکند (مثلا شما از نظر ذهنی بخواهید که ۲۰ کیلوگرم شوید) انتخاب محبوب تر و معقوق تری برای بیشتر مردم نسبت به تکنولوژی های حال حاضر میباشد.

ارتقا های احساسی، شناختی و اخلاقی

اسپکتروم: شما تحقیقاتی در زمینه ارتقا های مغزی انجام دادید که منجر به تغییرات احساسی، شناختی و اخلاقی در انسان میشوند. به نظر شما کدام یک از این تغییرات میتواند در واقعیت رخ دهد؟ چه نگرانی هایی در این باره وجود دارد؟

سندبرگ: مطالعه جالبی در مورد ویژگی های مختلف ذهنی وجود داشت که در آن از دانش آموزان پرسیده شد، مایل به تقویت کدام یک از ویژگی های ذهنی خودشان می باشند؟

آیا مردم در آینده تمایلی به استفاده از ایمپلنت های مغزی خواهند داشت؟

اسپکتروم: در حال حاضر برای آنکه سیگنال ها را به طور دقیقی از مغز دریافت کنیم و یا تحریک با دقت بالا انجام دهیم، نیاز داریم که از روش های بسیار تهاجمی برای کاشت ایمپلنت ها درون مغز استفاده کنیم. آیا این شیوه جراحی مغز مردم را نسبت به استفاده از این تکنولوژی دور نمی کند؟

سندبرگ: طبیعتا جراحی های مغز باز چالش بزرگی برای مردم هستند و باعث میشوند مردم تا حدود زیادی از انجام اینطور کاری امتناع کنند. اگر بخواهم مثالی ملموس بزنم؛

شما هروقت تلفن همراهتان خراب میشود به سادگی و بدون نگرانی آنرا پیش تعمیرکار میبرید، اما اگر مشکل مغزی داشته باشید باید برای درمان به بیمارستان و اتاق عمل مراجعه کنید تا مغز شما را باز کنند (از نظر نگرانی طبیعتا این دو مقوله برای شما یکسان نیست).

شاید اگر در آینده انجام این نوع عمل های مغزی ساده تر و بدون درد شود مردم تمایل بیشتری به انجام آن داشته باشند. نانو ربات ها میتوانند چاره کار باشند، تکنولوژی که آنقدر کوچک است که میتواند به عنوان قرص آنرا مصرف کنید. اما متاسفانه راه

باعث بوجود آمدن چه شکلی از جوامع می‌شود؟

سندبرگ: یکی از بهترین پرسش‌ها این می‌باشد که کدام شکل از ارتقا مغزی برای بشر بهتر است. اگر ما در آینده جوامع باهوش تری داشته باشیم، از مزایای آن بهره خواهیم برد؟ حال دنیایی را تصور کنید که به علت ایمپلنت‌های مغزی انسان‌هایی مهربان‌تر، باهوش‌تر و قابل اعتمادتر در آن زندگی کنند. به عنوان مثال امروزه ارتباط سرب در آب آشامیدنی با ضریب هوشی دانش‌آموزان مشخص شده است که سرب می‌تواند باعث کاهش فعالیت مغزی و در نتیجه عملکرد بدتر دانش‌آموزان در مدارس شود. حال ما به دنبال ایمپلنت‌های مغزی‌ای هستیم که دقیقاً اثری مخالف اثر سرب داشته باشد و باعث افزایش ضریب هوشی انسان بشود.

محققان زیادی در حال تحقیق بر روی ارتباط بین ضریب هوشی، طول عمر انسان‌ها و نحوه زندگی آنها می‌باشند. ارتباط معناداری بین هوشمندتر بودن افراد، عملکرد بهتر آنها و دسترسی به شغل‌های بهتر وجود دارد. طبیعتاً همیشه به این شکل نیست و هر انسان باهوشی لزوماً انسان خوشحالی نمی‌باشد. اما این نتیجه ایست که ما به طور کلی آنرا برداشت می‌کنیم. به علاوه انسان‌های کم‌هوش‌تر بیشتر قربانی اشتباهات می‌شوند.

واضح است که افراد باهوش قدرت همکاری بالاتری دارند و به طبع جامعه‌ای که همه انسان‌ها در آن کمی باهوش‌تر باشند، مکان بهتری برای زندگی خواهد بود. در این جامعه حتی انسان‌هایی که ارتقا یافته مغزی نیز نیستند بهتر عمل خواهند کرد؛ زیرا توسط افرادی احاطه می‌شوند که در همکاری و خوب بودن مهارت دارند. همین موضوع یکی از دلایلی است که بسیاری از انسانها دوست دارند که جامعه از نظر مغزی بهبود یابد اما خودشان حاضر به ارتقا مغزی نیستند.

اکسیر عشقی که فناوری عصبی به ما هدیه می‌دهد.

اسپکتروم: در مطالعه‌ای که اخیراً بر روی گونه‌ای جوندۀ که دارای شیوه زندگی پیوند تک همسری مادام‌العمر می‌باشد انجام شد، دانشمندان توانستند با تحریک قسمت‌هایی مشخص از مغز پیوند (عاطفی) بین دو موش برقرار کنند. آیا این امکان وجود دارد که چنین مداخلات

مغزی احساسی در انسان نیز صورت بگیرد؟

سندبرگ: چندین زیر سیستم در مغز انسان وجود دارد که مفهومی به نام عشق را برای انسان تداعی می‌سازد. یکی از این زیرسیستم‌ها مربوط به رفتار جنسی است و در صورت تحریک می‌تواند کیفیت رابطه جنسی را بهبود بخشد.

زیر سیستم دوم مربوط به انتخاب شریک زندگی، پیوند عاطفی و عشق ذهنی است. آنچه در آزمایش بالا تحریک شده بود مربوط به این قسمت از مغز جونده‌ها می‌شد. این تحریک مغزی را می‌توان به نوعی معجون عشق تعبیر کرد، به گونه‌ای که شما تنها به این علت عاشق فردی شده‌اید چون معجون عشق را نوشیده‌اید. این ایده در ظاهر بسیار جذاب است. اما از نظر اخلاقی مشکلاتی دارد، آنچه تحت عنوان عشق بین افراد رخ می‌دهد حاصل کنار هم قرارگیری آنها و انبوهی از تبادلات روحی و فکری بین دو انسان است، پس بنابراین عشق نمی‌تواند اندازه چشیدن یک معجون بی‌معنا و پوچ باشد.

یکی از دلایلی که آنچنان به فکر کوچک کردن تکنولوژی‌های تحریک مغزی نیستیم نیز همین است. چرا که در حال حاضر اگر کسی بخواهد تحریک مغزی روی شما انجام دهد طبیعتاً متوجه آن خواهید شد اما اگر این فناوری در حد نانو بات‌ها کوچک شود امکان سو استفاده‌هایی مانند آزمایش بالا بیشتر خواهد شد. **اسپکتروم:** پس دنیای افسانه‌ها به واقعیت تبدیل می‌شود....

سندبرگ: تا حدودی، فناوری‌های عصبی در تلاش هستند تا جادو را به واقعیت تبدیل کنند. اما نیمی از افسانه‌ها به ما می‌گویند مراقبت آنچه آرزو می‌کنید، باشید. لزوماً زندگی در دنیای افسانه‌ای ایده خوبی نیست.

چگونه می‌توان از پیشرفت‌های اخلاقی برای بهبود عدالت استفاده کرد؟

اسپکتروم: آیا استفاده از فناوری‌های عصبی برای پیشرفت درک مسائل اخلاقی در بهبود اجرای قوانین و توانبخشی زندانیان امکان‌پذیر است؟

[در واقع آیا این امکان وجود دارد که مجازات‌ها را عادلانه‌تر در نظر بگیریم و سپس زندانیان را از نظر ذهنی از گناهانشان پشیمان کنیم؟]

سندبرگ: من در این مورد بسیار فکر کردم. آنچه امروزه به عنوان مجازات شناخته می‌شود بر اساس اصل کنشگری

است؛ یعنی مجرم به اندازه جرمی که انجام داده است مجازات می‌شود. فیلسوفی به من می‌گفت که این نوع تاوان پس دادن نوعی بی‌احترامی به موجود متفکر است؛ وقتی خطای افراد تنها با تحمیل درد به آنها جبران می‌شود، مهم‌تر این است که انسان گناهکار متوجه این موضوع بشود که چرا کاری که انجام داده است اشتباه می‌باشد.

دلیل واقعی اینکه برخی مجرم می‌شوند این است که آنها فرصت و مهارت رسیدن به موفقیت را نداشته‌اند. شاید تنها چیزی که مجرمان نیاز دارند این است که بفهمند نباید هر مشکلی را با خشونت حل کرد. اینجاست که ما می‌توانیم از فناوری‌های عصبی برای بهبود توانایی‌های شناختی و اخلاقی افراد استفاده کنیم.

اما مورد جالب‌تر این می‌باشد که با استفاده از فناوری‌های عصبی به آنها نشان دهیم که چرا کاری که می‌کنند اشتباه است. جامعه ستیزها هیچ‌گاه احساس ندامت نسبت به کارهایشان ندارند. حال فرض کنید با استفاده از تکنولوژی علت بد بودن کارهایشان را به آنها بفهمانیم و احساس گناه را در ذهنشان ایجاد کنیم. این چیزی است که به عنوان عادلانه‌ترین و منطقی‌ترین شیوه مجازات و بازتوانی مجرمین در نظر داریم گرچه هنوز محدودیت‌های اخلاقی زیادی نیز وجود دارند.

چه کسی از تقویت‌های عصبی بیشترین سود را خواهد برد؟

اسپکتروم: آیا شما این نگرانی را ندارید که فناوری‌های تقویت عصبی تنها در دسترس جوامع ثروتمند باشد و نابرابری‌ها را بین داراها و ندارها بیش از پیش افزایش دهد؟

سندبرگ: من خیلی نگران بحث اقتصادی آن نیستم. اگر دیوایس‌های ما به اندازه قرص کوچک شوند، قیمت آن هم به حدی پایین خواهد بود که نگرانی‌های اقتصادی در مقیاس انبوه برای آن نداشته باشیم. نگرانی من بیشتر معطوف به خدماتی است که در پی استفاده از وسایل تحریک مغزی نیاز به آن وجود می‌آید. برای مثال فرض کنید که شما باید به موسسات خاصی بروید تا شما را با دستگاه کاشت شده در مغزتان تطبیق دهند، یا مجبور باشید چندین هفته از کار خود مرخصی بگیرید تا فعالیت‌های خاصی را انجام دهید. قیمت این دست خدمات چون وابسته به نیروی انسانی



نه برای آوردن بهانه ای خلاقانه که چرا فصلی از کتاب را هنوز ننوشتیم. از قضا، ما محیطی را ساختیم که هیچ یک از ساختارهای آن مخالف سیر طبیعی تکامل نیست. شاید این فناوری ها هم همینگونه باشند. بعد از گذشت میلیون ها سال، طبیعت انسان ها را با ترافیک سازگار میکند. بعد از گذشت مدت زمان طولانی رفتارهای تکراری ما به رانندگان بهتری تبدیل خواهیم شد، اما ما میلیون ها سال صبر نمیکنیم به جای آن ماشین های بهتری میسازیم. مغز نیز اینگونه است [طبیعتاً در طی سالیان متمادی همگام با طبیعت بهبودهایی خواهد داشت] اما میتوانیم همه ی این پروسه طولانی پیشرفت را با فناوری ها در طی زمانی به شدت کوتاه تر میسر کنیم تا بتوانیم بهتر با محیط اطراف خود انتطباق داشته باشیم.

نقشه های بزرگ ایلان ماسک برای آینده فناوری های نورونی

اسپکتروم: ایلان ماسک شرکت مرموزی به نام نورالینک^۸ تاسیس کرده که در حال توسعه فناوری ای به نام توری نورونی^۹ می باشند. ماسک گفته است هدف او از تاسیس این شرکت حفظ برتری انسان ها نسبت به هوش مصنوعی در حال پیشرفت است. آیا شما فکر میکنید این تکنولوژی ها بتواند انسان را نسبت به هوش مصنوعی در جایگاه بالاتری قرار دهد؟

سندبرگ: بسیار دشوار است که انسان را یک گام فراتر از هوش مصنوعی تصور کنیم. هوش مصنوعی میتواند با سرعت زیاد و همزمان فعالیت های بسیاری را انجام دهد. مغز انسان از نظر بیولوژیکی در این زمینه کمی در تنگنا قرار دارد. بسیار خوب است که خودمان را باهوش تر کنیم و توانایی مدیریت خود را بهبود بخشیم اما جلوتر بودن از ماشین ها بعید به نظر می رسد.

7.The fight-or-flight response 8.Neuralink 9.neural lace

بهبود در راستای تکامل

اسپکتروم: شما مقاله ای در مورد نگرانی های مردم که پیشرفت انسان بر خلاف طبیعت است نوشتید. اما شما فکر میکنید روش هایی برای بهبود انسان وجود دارد که عملی و به شدت خوب است. درست است؟

سندبرگ: وقتی پیشرفتی را پیشنهاد میکنم، شنونده شکاک میگوید که اگر این روش خوب است پس چرا طبیعت تا به حال آنرا اجرایی نکرده؟ بدیهی است که طبیعت گونه انسان را بهبود بخشیده است و این فعالیت های ما مثل این می باشد که با چیزی که یک مهندس بزرگ (طبیعت) ساخته مقابله کنیم. اما این نکته بسیار مهم است که طبیعت در زمینه هایی غیر از آنچه انسان مدرن به آن بها می دهد سبب بهبود ما شده است. از منظر طبیعی انسانی مطلوب است که فرزندان زیادی داشته باشد اما در دیگاه انسان امروزی زندگی خوب بدون هیچ فرزندی هم قابل دستیابی است. پس بله کاری که ما انجام میدهم از جهاتی با تکامل تفاوت های اساسی دارد.

اسپکتروم: آیا پیشرفت های انسانی را میتوانیم فقط نوع دیگری از سازگاری با محیط به حساب بیاوریم؟

سندبرگ: [تمام آنچه الان رخ میدهد تمثیلی از واکنش های نیاکان ما در هزاران سال پیش است] محیط الان، احتمالاً مکان ایده آلی برای پدربزرگ های غار نشین من است، در حالی که بیرون بارش شدیدی جریان دارد من در یک اتاق خشک و گرم [مانند غار] نشسته ام که ناگهان سردبیرم وارد اتاق میشود و به من می گوید که پس این بخش کتاب را چرا هنوز ننوشتی؟ در همین حال فشار خون من بالا می رود و واکنش جنگ با گریز در بدنم فعال میشود. این واکنش انسان را برای فرار از خرس ها سازگار کرده است

است هیچ گاه پایین نخواهد آمد. سوال واقعی این است که هر کدام از شما به چه میزان از این فناوری سود خواهد برد؟ برای پاسخ شما باید تفاوت بین منفعت های نسبی و مطلق را متوجه شوید. برای مثال بلند قد بودن برای مردان مزیت هایی دارد، اما اگر همه قد بلند باشند چیزی به نام انسان قد بلند تر معنا پیدا نمیکند در نتیجه مزیتی هم وجود نخواهد داشت. بسیاری از افراد که مخالف استفاده از فناوری های بهبود مغزی هستند از اینگونه استدلال هایی استفاده میکنند، به عبارتی برابری همه انسان ها در خوب بودن باعث عدم انگیزه زندگی برای انسان ها و یک مسابقه بی پایان برای اثبات برتری شان بر دیگری میشود.

اسپکتروم: بنابراین اگر روزی دستگاه های تقویت کننده ذهنی در دسترس قرار بگیرند، شما فکر میکنید تمام افراد جامعه نباید از آن استفاده کنند؟

سندبرگ: تقویت فکری برای افرادی که از هوش بالایی برخوردار نیستند و اشتباهاتشان زندگی آنها را بدتر کرده است بسیار خوب است. افرادی با هوش خوب زندگی خوبی دارند اما متمایل به این هستند که باهوش تر شوند، این هوش بهتر به آنها کمک میکند که مشکلات را بهتر از گذشته حل کنند.

اما نوابغ دوست دارند که در یک زمینه تخصصی فعالیت کنند. همه جامعه از چنین افرادی بهره می برند و تعداد بیشتری از آنها سود بیشتری به انسانها می رساند. اگر بتوانیم آنها را باهوش ترهم کنیم احتمالاً مشکلات جهان را با راه حل هایی بهتر حل خواهند کرد.

همانطور که میبینید پس تمام افراد میتوانند از این فناوری بهره ببرند اما باید محدودیت های اخلاقی لحاظ شوند.

منبع:

<https://spectrum.ieee.org/the-human-os/medical/ethics/the-ethics-of-using-brain-implants-to-upgrade-yourself>

تا ابد

آنچه در این نشریه خواندید بر اساس گزیده ای از مقالات روز بود که ممکن است در آینده تکذیب شوند یا اینکه انقلابی بزرگ تر در علوم پزشکی را برپا کرده و حتی در نهایت پارادایم جدیدی را بوجود بیاورند.

در صورتی که شما هم علاقمند به همکاری با اعضای این نشریه هستید، همین الان میتوانید با مراجعه به [کانال تلگرام](#) و ارتباط مستقیم با ما، اطلاعات بیشتری کسب کنید 😊.

کاب (لئوناردو دیکاپریو) در حال درخواست از ایمز (تام هاردی) برای همکاری در پروژه تلقین



در این آشفته بازار کنونی افکار پیچیده انسان ها شاید تسلط بر این ذهن مرموز و آفریده غریب الهی نهایت خواسته بشریت باشد.

آنچه تاکنون در مورد تفکر میپنداشتیم متعلق به ماوراست، اخیرا توسط ابزار پزشکی و دارویی، در حال به زانو درآمدن در مقابل خود بشر است.

به قلم مهرشاد جواهری

