

علوم اعصاب، حال و آینده

فصلنامه شماره ۷

سال دوم - تابستان ۱۴۰۳

برخی از عناوین این شماره:

مغز عاطفی، درک مغز انسان از طریق دریچه‌های علم،
فلسفه و روانشناسی؟

هنر و سلامت مغز

نگاهی به کالیدوسکوپ خلاقیت: گذر از خیالبافی
به سوی خودشکوفایی

از گرد و غبار تا سکنه مغزی و پیشگیری از آن با اسیدگالیک

یک رزومه پر از شکست: لازمه دانشمند بودن

نوستالژی



شناسه نشریه

صاحب امتیاز: مرکز تحقیقات علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مدیر مسؤول: دکتر فریبا خداقلی

شماره مجوز: ۷۲۷۰۶/د/۱۴۰۱ در تاریخ ۱۴۰۱/۶/۹

صادر شده از دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

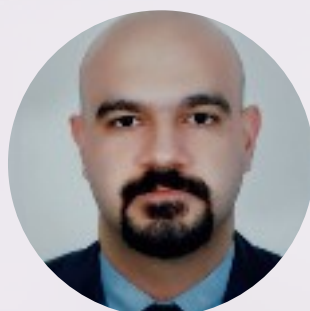
تماس با ما: Neurosciencenowandfuture@gmail.com

همکاران علمی این شماره:

- آقای دکتر ابوالحسن احمدیانی (رئیس مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- آقای دکتر حمید غلامی پور بدیع (عضو هیئت علمی انستیتو پاستور ایران)
- آقای دکتر محسن فدوی (پزشک و متخصص اخلاق پزشکی)
- آقای دکتر میرشهرام صفری (عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

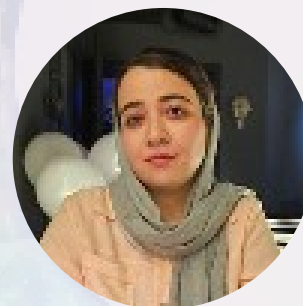
دکتر آبتین فولادی

پزشک و محقق
دانشگاه علوم پزشکی
شهید بهشتی
ویراستار ادبی



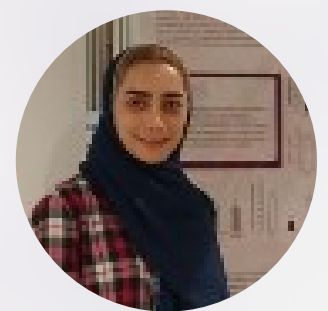
سارا حسین پور

دانشجو دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
جانشین سردبیر



ناهید سراحیان

دانش آموخته دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
سردبیر



پرویز نادری پور

دانشجو دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار



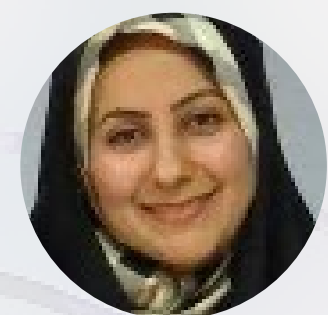
دکتر پگاه جوادپور

فیزیولوژیست
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار علمی



دکتر ساره اسدی

استادیار مرکز تحقیقات علوم
اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار علمی



دکتر حمید غلامی پور بدیع

دانشیار انستیتو پاستور ایران
ویراستار علمی



دکتر مریم السادات موسوی

پزشک و محقق علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی
شهید بهشتی
ویراستار ادبی



اردشیر نبی زاده

دانشجو دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
مدیر اجرایی



غزل حاتمی

دانشجو داروسازی
دانشگاه علوم پزشکی تهران
صفحه آرا و گرافیکست و طراح جلد



تقدیر و تشکر

بدین وسیله از اساتید و دانشجویانی که در گردآوری و تدوین مطالب این شماره از نشریه علوم اعصاب، حال و آینده نقش داشته‌اند، قدردانی می‌نماییم.

- دکتر فریبا خداقلی
- دکتر ساره اسدی
- دکتر پگاه جواد پور
- دکتر حمید غلامی پور بدیع
- ناهید سراحیان
- آیدا محمدزاده
- اردشیر نبی‌زاده
- شکیبا سالاروندیان
- شایان علی اکبری
- پرویز نادری پور
- فروغ کثیری
- مریم بذرگر
- زهرا عزیزان
- سارا حسین پور

سخن سردبیر



در سال‌های اخیر با توجه به درک و شناخت علوم اعصاب و ارتباط آن با سایر حوزه‌ها پیشرفت چشمگیری در این زمینه صورت گرفته است. در این دو سال سعی بر این شد تا با انتشار مجله «علوم اعصاب، حال و آینده» گامی در جهت شناخت هر چه بیشتر ارتباط علوم اعصاب با حوزه‌های تربیتی و شناخت، بیماری‌های مغزی، هوش مصنوعی، الکتروفیزیولوژی، هنر و فلسفه و... برداریم. در اهمیت علوم اعصاب باید گفت که این ارتباطات نورونی مغز ماست که تعیین می‌کند ما چه کسی هستیم و چه خصوصیات اخلاقی داریم. سپاس پروردگاری که به ما توفیق بخشید و نیرویی داد تا بتوانیم در این مدت میزبان شما دانشجویان عزیز و اساتید گرانقدر باشیم. قدردانم از تمامی عزیزانی که در این هفت شماره ما را یاری کردند. با آرزوی موفقیت روز افزون هیات تحریریه جدید و امید به درخشش فصلنامه «علوم اعصاب، حال و آینده».

ناهید سراحیان

فهرست مطالب

۵

مصاحبه

۱۲

نگاهی کوتاه به رابطه آلزایمر و سندرم متابولیک

۱۶

نگاهی به کالیدوسکوپ خلاقیت: گذر از خیالبافی
به سوی خودشکوفایی

۲۱

هنر و سلامت مغز

۲۳

اثرات محرومیت از خواب بر یادگیری و حافظه

۲۹

از میکروبیوتای روده تا تخت خواب
بخش دوم

۳۵

سندرم رمزی هانت: بیماری عصبی با منشا ویروسی
(از زونا تا فلج عصب مغزی)

۳۹

معرفی فیلم: «هنوز آلیس»

۴۲

نوستالژی

۴۴

مغز عاطفی، درک مغز انسان از طریق دریچه‌های علم،

۴۶

از گرد و غبار تا سکنه مغزی و پیشگیری از آن با اسیدگالیک

۵۱

“یک رزومه پر از شکست: لازمه دانشمند بودن”

مصاحبه با خانم دکتر معصومه جرجانی
دکترای تخصصی فارماکولوژی
رئیس مرکز تحقیقات نورویبولوژی،
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

خانم دکتر خودتونو معرفی کنید و یک شرح مختصری
درمورد سیر مراحل تحصیلاتتون بفرمایید؟

بسم الله الرحمن الرحيم

معصومه جرجانی هستم، در سال ۱۳۴۳ در شهرستان شاهرود متولد شدم و مقاطع ابتدایی و متوسطه اول و دوم را در این شهر گذرانده و در سال ۱۳۶۱ دیپلم خود را در رشته ریاضی فیزیک گرفتم. خوشبختانه با لطف و عنایت پروردگار وضعیت خوبی در تحصیل داشتم و علاوه بر کسب رتبه اول در مدرسه در تمام دوران تحصیل، بعضا در مسابقات استانی درسی و هنری نیز دارای رتبه‌های برتر بوده‌ام. خرداد سال ۱۳۶۱ مصادف با تعطیلی دانشگاه‌ها به دلیل انقلاب فرهنگی بود و لذا آزمون ورودی سراسری به دانشگاه‌ها برگزار نشد. اما درآبان ماه آن سال بنا به ضرورت‌های جنگ تحمیلی و نیاز به گروه‌های مختلف پزشکی برای کمک به مجروحین و رفع مشکلات حوزه سلامت، یک آزمون ورودی محدود فقط در رشته‌های علوم پزشکی و در تعدادی از دانشگاه‌ها برگزار شد. من هم که به تازگی دیپلم گرفته بودم و مشتاق ورود به دانشگاه بودم در این کنکور شرکت کردم و در رشته داروسازی دانشگاه تهران پذیرفته شدم. با شروع ترم تحصیلی از اردیبهشت ۶۲ سعی کردم که در کوتاه‌ترین زمان ممکن دوره تحصیل در دانشکده را به اتمام برسانم. گرچه به دلیل وجود جنگ تحمیلی و به اقتضای شرایط علاوه بر تحصیل، با طی دوره‌های آموزشی مختلف در ارائه خدمات امداد پزشکی به مجروحان در سطح بیمارستان‌های دانشگاه و کمک به انجام پروژه‌های تحقیقاتی اساتید در زمینه نیازهای داروئی و درمانی جنگ هم مشارکت داشتم. من پایان نامه‌ام را خیلی زود و از سال سوم داروسازی انتخاب کردم و نهایتا در اردیبهشت ماه سال ۶۷ از پایان نامه خود دفاع کردم.



من هم که از ابتدا درگروه فارماکولوژی حضور داشتم، فعالیت‌های تحقیقاتی و علمی خود را در همین جا و در مرکز تحقیقات حفظ کردم. درتمام این سال‌ها همیشه یک محیط علمی و با جوی بسیار صمیمی و مطلوب را تجربه کردم. فضایی که زمینه رشد و بالندگی را برای تمام علاقه‌مندان فراهم می‌کرد و در این چنین فضایی، من هم فرصت پیدا کردم تا بتوانم در دوره‌های مختلف آموزشی در تکنیک‌های تحقیقاتی را چه در داخل و چه در خارج از کشور در قالب کارگاه‌ها و دوره‌های آموزشی کوتاه مدت شرکت نمایم. از جمله این دوره‌ها، شرکت درکارگاه‌های آموزشی مختلف درسطح مقدماتی تا پیشرفته سازمان جهانی مغز و اعصاب (IBRO) بوده است که موجب شد با تکنیک‌های جدید درحوزه نوروساینس آشنا شوم.

با حمایت‌های اساتید بزرگوام توانستم آزمایشگاهی را دراختیار داشته باشم و از امکانات تحقیقاتی برای تبدیل ایده‌های تحقیقاتی به پروژه‌های پژوهشی و اجرای آن‌ها استفاده نمایم. این جو علمی پویا، صمیمی، مشارکتی و حمایتی فضای خوبی را برای رشد من ایجاد کرد.

تمرکز اصلی من در حوزه پژوهش بر روی اثرات مرکزی هورمون‌ها و به ویژه هورمون‌های استروئیدی بر روی درد و التهاب بود تا اینکه در سال ۱۳۸۶ در فرصت مطالعاتی که درکشور آمریکا و دانشکده پزشکی بالتیمور داشتم، یک مدل آسیب نخاعی را یاد گرفتم که با این مدل‌سازی در حیوان آزمایشگاهی می‌توانیم ابعاد مختلف آسیب نخاعی شامل مکانیسم‌های مسئول در بروز عوارض و پیشرفت ضایعه را بررسی و اهداف درمانی جدیدی را پیدا کنیم. بعد از بازگشت از سفر فرصت مطالعاتی، سعی کردم تکنیکی را که درآنجا آموخته بودم در دانشگاه و در مرکز تحقیقات علوم اعصاب پیاده سازی کنم. در این مدل، آسیب نخاعی را با اعمال جریان الکتریکی به بافت نخاع ایجاد می‌کردیم که با اجرای این تکنیک و متعاقبا پیاده‌سازی دیگر مدل‌های آسیب نخاعی از آن زمان تاکنون پایان‌نامه چندین دانشجوی دکترا و کارشناسی ارشد از همین دانشگاه و یا سایر دانشگاه‌ها و نیز پروژه‌های تحقیقاتی متعددی انجام شده است.

از آنجا که از همان کودکی آرزو داشتم استاد دانشگاه شوم و به تحقیق بپردازم و با علاقه زیاد به رشته فارماکولوژی پایان نامه‌ام را نیز درحیطه فارماکولوژی انتخاب کرده بودم؛ لذا تصمیم گرفتم تعهداتم را درگروه فارماکولوژی دانشگاه شهید بهشتی و به‌عنوان مربی بگذرانم و سپس به تحصیل تخصصی در همین رشته ادامه دهم. پس از قبولی درآزمون استخدامی ۱۳۶۸ و استخدام به صورت مربی پیمانی، در سال ۱۳۶۹ در اولین دوره آزمون ورودی دکترای تخصصی (PhD) فارماکولوژی در دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی شرکت کرده و پذیرفته شدم و در واقع همزمان با تحصیل دوره تخصصی به‌عنوان عضو هیات علمی، در نقش مربی - دستیار هم خدمات آموزشی ارائه می‌کردم. درآبان ماه سال ۱۳۷۴ فارغ التحصیل و به‌عنوان استادیار، در سال ۱۳۷۸ دانشیار و در سال ۱۳۸۳ نیز به مرتبه استادی ارتقا یافته و تا کنون، فعالیت‌م را در این دانشگاه ادامه داده‌ام.

خانم دکتر بفرمایید در دورانی که در مرکز تحقیقات علوم اعصاب حضور داشتید چه تجارب مثبتی کسب کردید؟

در زمان ورود من به اینجا دو طبقه در این ساختمان وجود داشت که در طبقه اول گروه فارماکولوژی مستقر بود جایی که هم اکنون طبقه اول دانشکده بهداشت است و گروه فیزیولوژی هم در ساختمان قرارداشت. درگذر زمان طبقات سوم و چهارم این ساختمان با تلاش و پیگیری مدیران وقت گروه‌های فارماکولوژی و فیزیولوژی یعنی آقای دکتر احمدیانی و خانم دکتر معتمدی و جلب حمایت دانشگاه و مشارکت دیگر نهادها ساخته شد. بعد از راه‌اندازی ساختمان جدید دانشکده پزشکی در موقعیت کنونی و جنب بیمارستان طالقانی و با انتقال گروه‌های آموزشی به ساختمان جدید، مرکز تحقیقات علوم اعصاب با همت اساتید گروه‌های فیزیولوژی و فارماکولوژی در این مکان شکل گرفت و آزمایشگاه‌های تحقیقاتی توسعه یافتند و مجهز به تجهیزات پیشرفته در زمینه علوم اعصاب گردیدند.

گاه با تجویز یک ماده دارویی توکسیک، یک سلول عصبی را تخریب و با مدل‌سازی یک بیماری نورودژنراتیو به بررسی نقش یک سلول عصبی در فرآیند آن بیماری و یا پدیده‌های فیزیولوژیک می‌پردازیم. گاهی هم با بلوک یک گیرنده با داروی آنتاگونیست، نقش یک نوروترانسمیتر را در یک پدیده فیزیولوژیک یا پاتولوژیک بررسی می‌کنیم.

گاهی نیز با انجام مطالعاتی می‌توانیم جایگاه‌های جدیدی برای اثربخشی یک دارو در درمان بیماری‌های عصبی پیدا کنیم که اصطلاحاً repositioning خوانده می‌شود. یعنی ما دارویی را با نوعی اثر بخشی و یک کارکرد بالینی از قبل می‌شناسیم ولی در حین مطالعات پی می‌بریم که همین دارو با مکانیسمی دیگر و در بافت یا سلول هدفی دیگر برای درمان یک بیماری متفاوت، می‌تواند اثر بخش باشد. اما قسمت دوم سوال اینکه چه توصیه‌هایی برای کسانی که در زمینه علوم اعصاب کار می‌کنند داریم:

برای انجام کارتحقیقاتی چند عامل بسیار مهم است: خوب دیدن، توجه دقیق و عمیق به یک موضوع، پرسشگری، مطالعه، تلاش برای پاسخ به سوالاتی که به ذهن می‌رسد، یادگیری مستمر و استفاده از دانش افراد با تجربه و کارآزموده. من به تمام کسانی که قدم در این مسیر نهاده‌اند، توصیه می‌کنم برای دستیابی به این ویژگی‌ها تلاش کنند. با داشتن این خصوصیات، آن‌ها می‌توانند به خوبی پیشرفت نموده و به یک محقق فعال و موفق تبدیل شوند.

در پژوهش‌های حوزه سلامت و حیطه علوم اعصاب بهتر است با دید کاربردی تحقیقات را انجام داد تا از این رهگذر، بتوان مشکلات بشر را درحوزه سلامت کاهش داده یا رفع کرد. این نوع تحقیق هدفمند خیلی با ارزش است چرا که علاوه بر تولید دانش، برای رفع معضلات درمانی نیز راهکاری ارائه می‌شود. با توجه به چالش‌ها، مشکلات و آن دسته از نیازهای حوزه سلامت که هنوز راه حل و درمان موثری برایش وجود ندارد، می‌توان تحقیقاتی انجام داد که نتایجش کاربردی و گره‌گشا باشد.

چنان که عرض کردم با گسترش کار و پیاده‌سازی مدل‌های دیگری از آسیب نخاعی به همراه انواع تکنیک‌های رفتاری و مطالعات سلولی-مولکولی در شناسایی مکانیسم‌های بروز اختلالات حسی و حرکتی ناشی از آسیب نخاعی و اهداف جدید درمانی فعالیت داشته‌ایم. در این زمینه پروژه‌های مشترک زیادی را با دیگر دانشگاه‌ها مانند دانشگاه تربیت مدرس، بقية‌الله، شاهد، دانشگاه تهران و ایران و یا دانشکده‌های مختلف دانشگاه خودمان در دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی داشته‌ایم که خوشبختانه تا به امروز ادامه دارد.

ارتباط بین فارماکولوژی و نوروساینس را چگونه می‌بینید؟

فارماکولوژی در تعریف، علم بررسی اثر متقابل داروها بر بدن است. اینکه دارو بر بدن چه اثری می‌کند و با شناسایی این اثرات، برای درمان بیماری‌ها از دارو استفاده می‌شود و از سوی دیگر بدن چه تاثیری بر دارو می‌گذارد که در حقیقت کینتیک دارو و سرنوشت دارو در بدن به این موضوع وابسته است. داروها علاوه بر اینکه نقش درمانی دارند و برای رفع اختلال استفاده می‌شوند، در حوزه تحقیقات نوعی ابزار تحقیق هستند. دانش فارماکولوژی برای شناسایی عملکرد فیزیولوژیک بدن و مکانیسم‌های درگیر در فرآیند یک بیماری و پاتوژنز آن و ایجاد تغییر یا تصحیح این مسیر پاتولوژیک و یافتن راهی برای درمان، بسیار کمک کننده است. در واقع دارو هم می‌تواند اهداف جدیدی برای درمان بیماری‌های سیستم عصبی را مطرح کند و هم در شناسایی مکانیسم‌ها، فرآیندها و پاتولوژی این بیماری‌ها به ما کمک کند. با انجام مطالعات گذشته از اثرات درمانی داروها، می‌توان عوارض داروها، سمیت و بی‌خطری داروها را نیز بررسی و به روش‌های کاستن از عوارض داروهای موثر بر سیستم عصبی دست یافت. با اختصاصی کردن جایگاه اثر دارو، می‌توان بسیاری از اثرات و یا عوارض دارو را در دیگر جایگاه‌های آناتومیک کاهش داد و یا حذف کرد.

البته شاید در این مسیر جاهایی را تصحیح می‌کردم، فرصت‌هایی را که می‌توانستم خلق می‌کردم و از برخی فرصت‌های ایجاد شده که نتوانستم آن گونه که باید استفاده کنم، بهتر و بیشتر بهره می‌گرفتم، ارتباطات علمی بیشتری را برقرار می‌کردم. به نظرم کمتر کسی می‌تواند ادعا کند که مسیری را که طی کرده است بدون هرگونه اشتباه بوده و جای حسرت و پشیمانی ندارد و من نیز از این قاعده مستثنی نیستم.

توصیه شما برای دانشجویان تحصیلات تکمیلی چیست؟

اول از همه از نیروی جوانی، توان یادگیری، انرژی و نشاط و توانمندی‌های خاصی که مربوط به این دوران است، به نحو احسن استفاده کنند و قدر آن را بدانند. یکسری فعالیت‌ها هستند که در این مقطع سنی قدرت یادگیری و توان انجام آن را داریم و پس از طی شدن این دوران گرچه علاقه‌مند باشیم ولی امکان وقت گذاشتن و توان ما در انجام آن فعالیت‌ها مانند گذشته نخواهد بود. بنابراین موقعیت جوانی و توانایی‌هایی که دارند را به‌عنوان یک موهبت و لطف خدادادی قدر بدانند و به‌عنوان نعمتی که در اختیارشان گذاشته شده و در مقام بندگی خود را موظف بدانند از این نعمت الهی به‌درستی استفاده کنند. حتی برای تحقق آرزوهایشان باید از این پتانسیل به‌خوبی استفاده کنند تا بتوانند به آینده مطلوبشان دست یابند. نیروی جوانی و قوای جسمانی درکنار تدبیر و درایت و عقل سرمایه بسیار بزرگی است که در گذر زمان تجربه نیز به آن افزوده خواهد شد.

دوم اینکه سعی کنند مسیر فعالیت‌های علمی خود را از همان آغاز راه با مطالعه فراوان و مشورت با افراد با تجربه و به درستی انتخاب کنند و این مسیر مبتنی بر اهداف درست و ارزشمندی باشد. هر چه قدر این اهداف و ارزش‌ها دقیق‌تر و صحیح‌تر انتخاب شده باشد، هدر رفت عمر کمتر خواهد بود.

البته باید دانست حرکت در مرزهای دانش و شناسایی نکات ناشناخته و تولید دانش نوین هم خود از جایگاه والا و ارزش خاصی برخوردار است. لذا من توصیه می‌کنم که محققان ما در کنار مطالعات بنیادین و تولید دانش پایه و عمیقی که درحوزه نوروساینس مورد علاقه آن‌هاست به معضلات و چالش‌های حوزه بالین هم بیندیشند.

در واقع تفاوت محقق و دانشمند با درمان‌گران و ارائه‌دهندگان خدمات در این است که پزشک و درمان‌گر از دانش تولید شده و علم شناخته شده برای درمان بیماری استفاده می‌کند ولی فرد پژوهش‌گر یا دانشمند سعی می‌کند دنبال سوالاتی رود که پاسخی برای آن وجود نداشته و مطالبی را پیدا کند که هنوز شناخته شده نیست و آن‌ها را تحت عنوان علم تولید شده با روش‌های مختلفی مانند نشر نتایج تحقیقاتش و یا روش‌های مختلف دیگر به بشریت عرضه کند.

اگر به دوران قبل از دانشگاه برگردید باز سراغ داروسازی و فارماکولوژی خواهید رفت؟

فکر می‌کنم بله. چون همان گونه که قبلاً گفتم و با نقل قول از معلم کلاس اول دبستانم (خودم به خاطر نمی‌آورم) من از همان کلاس اول ابتدایی دوست داشتم‌ام در آینده استاد دانشگاه باشم. دانشگاه مکانی است که به آموزش، تحقیق و فعالیت درعرصه‌های علمی و .. می‌پردازد و از طرفی گرچه رشته فارماکولوژی رویکرد بالین محور هم دارد ولی می‌توان گفت در حوزه ارتباط علوم داروئی با پزشکی و به عنوان یکی از رشته‌های علوم پایه پزشکی، تحقیقات فارماکولوژی با مد نظر قراردادن فرآیندهای فیزیولوژیک، مسیرهای بیوشیمی و همه رخ داده‌های سلولی-مولکولی سعی می‌کند که یک هدف جدید درمانی برای یک مولکول جدید دارویی پیدا کند و لذا جنبه تحقیقاتی بسیار بالایی دارد. البته چنان که گفتم فارماکولوژی بالینی می‌تواند در حوزه بالین هم تحقیقات بسیار خوب کارآزمایی بالینی را رقم بزند. بنابراین با روحیات اینجانب و اندیشه و علاقه مندی‌هایی که در این مسیر داشته‌ام، هماهنگی دارد و پشیمان نیستم و در پاسخ به سؤالتان اگر به گذشته باز برگردم دوباره همین مسیر را انتخاب خواهم کرد.

ارزشمند هستند که موجب شده باشند، بهره‌ای به دیگران رسیده باشد.

فعالیت به‌عنوان معلم دانشگاه که برای خیلی از افراد جایگاه ارزشمندی است، چنانچه موجب توانایی یا رشد دانشجویان و حتی همکاران و اطرافیانم شده باشد، در این صورت برایم ارزشمند است و به خود می‌بالم. اما اگر صرفاً سبب رشد و ارتقا فردی گردیده و زمینه‌ساز تقدیر و تحسین من توسط دیگران شده باشد، حقیقتاً افتخاری برای من محسوب نمی‌شود.

اما در پاسخ به قسمت دوم سوال و اینکه چه چیزی به من انگیزه می‌دهد؟ اینکه امروز به دانشگاه بیایم و با حضورم تأثیر مثبتی روی زندگی یک فرد اعم از دانشجو، همکار و یا هرکس دیگری بگذارم، حال با حل مشکل، پاسخ سوال پژوهشی، کمک به انجام یک تکنیک و یا مسائلی از این قبیل، به‌نحوی که گره گشای کارشان باشم و حس کنم وجودم فایده‌ای برای جامعه دارد، به‌شدت به من انگیزه می‌دهد.

در مسیر زندگی هر فرد چه در دوران تحصیل و چه در دوران فعالیت یکسری مشکلات و محدودیت‌هایی وجود دارد، شما چگونه با این مشکلات و موانع مبارزه کردید؟

گرچه هوش و استعداد موهبت‌های خدادادی است که می‌تواند موجب رشد و پیشرفت انسان‌ها شود ولی من فکر می‌کنم پشتکار و خود باوری نقش زیادی در کسب موفقیت و توفیق انسان در مقابله با موانع و محدودیت‌هایش دارد. روحیه سر سختی و عدم تسلیم در مقابل مشکلات و موانع، باور به اینکه همیشه راهی برای برون رفت از مشکلات وجود دارد، شاید بیش از همه در زندگیم کمک‌کننده بوده است که بتوانم موانع را پشت سر بگذارم. همیشه پذیرفته‌ام که مشکلات گاه به آسانی حل نمی‌شوند و آن قدر باید صبورانه و در عین حال سرسختانه تلاش کرد و دشواری‌ها را تحمل نمود تا راه حل را بتوان پیدا کرد. من فکر می‌کنم در مواجهه با موانع، پشتکارم بسیار بیشتر از هوش و استعدادم به من کمک کرده‌است.

عدم دقت کافی در انتخاب مسیر و تجربه شکست و نارضایتی حاصل از آن گرچه همیشه آخر راه نیست و می‌تواند سازنده هم باشد، اما گاه تکرار شکست می‌تواند انگیزه‌های فردی را کاهش دهد و به خودباوری و اعتماد به نفس افراد آسیب بزند. پس تا جایی که می‌توانند با مطالعه و بدون شتاب‌زدگی، اهداف و ارزش‌های زندگی‌شان را دقیق و درست انتخاب کنند تا موجب بروز احساس هدر دادن عمر و نارضایتی در ایشان نگردد. سعی کنند از همه آنچه که در اختیارشان هست به‌جا و به‌موقع استفاده کنند. گاهی این فرصت‌ها نعمتی است که در اختیارمان گذاشته شده است و به درستی از آن استفاده نمی‌کنیم، آشنایی با یک استاد، حضور در یک سخنرانی، وجود یک هم‌کلاسی، حضور در یک فضای علمی و تحقیقاتی، دسترسی به‌نوعی امکانات پژوهشی همه و همه می‌توانند زمینه‌ساز پیشرفت ما و در راستای تحقق اهدافمان بسیار کمک‌کننده باشند. بدیهی است وقتی یک ساعت در کلاس درس یا یک جلسه علمی می‌نشینیم و گوش می‌دهیم، قطعاً نسبت به یک ساعت قبل مطالبی آموخته‌ایم که قبلاً نمی‌دانستیم و آن دانش و دانسته‌های جدید جزء توانایی‌ها و پشتوانه علمی ما در آینده محسوب می‌شود. این است که بطور کلی هر فرصت و هر امکاناتی که در اختیار دارید را اولاً شناسایی کنید و ثانیاً تا جایی که می‌توانید حداکثر استفاده را بکنید.

در حرفه خود به چه چیزی بیش از همه افتخار می‌کنید و چه چیزی به شما انگیزه می‌دهد؟

اگر وجودم احیاناً توانسته باشد در ساخته شدن و پرورش انسان‌های موفق و توانمند سهمی هر چند کوچک داشته باشد و همچنین اگر رفتار، کردار و گفتارم در گره‌گشایی از مشکلات دیگران، در شاد کردن و سعادت‌مندی دیگران اثری داشته‌باشد، موجب شادمانی و غرورم خواهد شد. همیشه توانمندی و درخشش دانشجویانم موجب افتخار من بوده است. بهره‌جویی انسان خیلی مهم است، من ممکن است به یک حوزه تخصصی علاقه داشته باشم، در آن حوزه مقالاتی چاپ کرده باشم، به یک جایگاه علمی رسیده باشم که در ارزش گذاری جامعه جایگاه والایی است، ولی اگر واقعیت را بخواهید از دیدگاه خودم این جایگاه و آن فعالیت‌ها در صورتی

خیلی از افرادی که به تحصیلات تکمیلی قدم می‌گذارند با هدف مهاجرت می‌آیند، نظر شما در مورد مهاجرت چیست؟

حقیقتا سفرهای متعددی به کشورهای مختلف داشته‌ام که اکثریت قریب به اتفاق آنها در راستای یادگیری و استفاده از محیط‌های علمی مانند شرکت در کنگره‌های علمی، دوره‌های آموزشی کوتاه‌مدت و امثال این‌ها بوده‌است. لذا چون همیشه سعی کرده‌ام از موقعیت‌هایی که برای سفر به خارج از کشور به وجود آمده‌است، نهایت استفاده را برای یادگیری، تقویت آموزش و پژوهش و آشنایی با فرهنگ اقوام مختلف داشته‌باشم، لذا استفاده از هرگونه فرصت آموزشی، پژوهشی و فرهنگی را به دیگران هم توصیه می‌کنم.

در مواردی ممکن است برای توانمندی در یک حیطه خاص مورد علاقه فرد، بستر و امکانات و تجهیزات لازم فراهم نباشد و برای افزایش دانش و مهارت در عرصه‌های خاص علمی، آموزشی و پژوهشی نیاز به طی دوره‌های آموزشی یا مطالعاتی در نقاط دیگر دنیا باشد. توصیه همیشگی‌ام به عزیزانی که با این هدف به خارج از کشور می‌روند، این است که پس از کسب توانایی‌های لازم برگردند و از این توانمندی در راستای خدمت به کشور استفاده کنند. به دوستان، دانشجویان و همکاران عزیزی که شوق رفتن به مراکز آکادمیک دنیا را دارند همیشه عرض کرده‌ام که بروید، استفاده کنید، یاد بگیرید و از این فرصت‌ها برای ساختن کشور خودتان استفاده کنید. حتی در آموزه‌های دینی ما و در فرمایشات پیامبر گرامی اسلام (ص) هم آمده است که: "به دنبال کسب علم باشید؛ گرچه مجبور باشید برای آموختن تا چین (نقاط خیلی دور جغرافیایی) هم بروید". من شخصا انسانی وطن پرست هستم که دوست دارم در کشور خودم زندگی کنم و فکر می‌کنم همیشه از زندگی کردن در وطن خودم لذت برده‌ام حتی برای تحصیلات تکمیلی فرصت‌های بسیار خوبی در خارج از کشور برایم پیش آمد، ولی آگاهانه و با علاقه تصمیم گرفتم در کشور خودم دوره‌های تحصیلی آموزش عالی را بگذرانم. البته چنان که گفتم این موضوع شخصی است و ممکن است افراد مختلف دیدگاه‌ها و علائق متفاوتی داشته باشند.

لذا علیرغم توصیه و تاکید به بازگشت، چنانچه فردی مهاجرت کرده باشد، من به خود اجازه نمی‌دهم او را قضاوت کنم، چرا که شاید احساس کرده است مسیر تکامل و تحقق ایده‌ها و اهدافش در جای دیگری شکل می‌گیرد. اقتدار علمی ایران همیشه آرزوی من بوده است و به‌عنوان یک ایرانی دوست داشته‌ام کشورم در عرصه علم و دانش در دنیا از جایگاه بالایی برخوردار باشد و بی‌تردید کسانی که باید این جایگاه را ایجاد کنند و این موقعیت ممتاز را خلق کنند، فرزندان این مرز و بوم یعنی ایرانیان هستند که همیشه در آسمان این سرزمین عزیز و کهن باید چون ستارگان بدرخشند و روشنی بخش باشند.

چه تفسیری از واژه‌های موفقیت و شکست دارید؟

انسانی که توانایی‌هایش را به درستی شناخته و ارزش‌ها و اهدافش را درست برگزیند و در مسیری که گام برمی‌دارد وجودش مفید و اثر بخش برای دیگران باشد و در سعادت‌مند کردن جامعه و خدمت به هم نوعان خود نقش بسزایی ایفا کند، از دیدگاه من یک انسان موفق است چرا که نهایت بهره‌وری را برای جامعه داشته است. اما در مورد شکست، عدم توفیق فرد در دستیابی به اهداف، به دلیل هدف‌گذاری نامناسب، ضعف برنامه‌ریزی، انتخاب مسیر نادرست، استفاده از ابزار ناکارآمد و عدم شناخت دقیق از محدودیت‌ها و موانع می‌باشد که موجب می‌شود علیرغم همه تلاش و پتانسیل و صرف وقت و انرژی، فرد به آن چیزی که می‌خواسته است، نرسیده باشد. شکست از منظر تجربه، گاه می‌تواند بسیار سودمند باشد. چرا که شواهد عملی برای تشخیص درست از نادرست را فراهم می‌آورد.

با این سوابق درخشان که به این جایگاه رسیدید مسلما مشوق‌هایی داشتید چه صحبتی با آن‌ها داشتید؟

اگر با تعبیری که عرض کردم، از دیدگاه جنابعالی و دیگران، مسیر زندگیم با موفقیت‌هایی همراه بوده‌است خداوند منان را هزاران بار شاکرم.



من بر این باورم که در کسب توفیقات بشر، مشوق اصلی خداست، لطف و حامی اصلی خداوند است و رحمت و نعمت از خداست، تا خداوند نخواهد برای ما چیزی را ترسیم کند، هیچ عامل و هیچ فردی روی زمین در مسیرمان قرار نخواهد گرفت که یاری‌کننده باشد، پس بنابراین در مرحله اول باید در باور و قلب و اندیشه خود همیشه خداوند را قادر مطلق و متعال بدانیم.

در احادیث و روایات از پیامبر گرامی (ص) اسلام نقل شده است که خداوند وقتی می‌خواهد به بنده‌ای لطف کند، به او چیزی عطا می‌کند که گره‌گشای نیاز دیگر بندگان باشد و در واقع وی را واسطه‌ای قرار می‌دهد برای انتقال رحمت خداوند در تحقق خواسته‌ها و رفع نیاز دیگران. من این لطف الهی را بارها و به اشکال مختلف در زندگی تجربه کرده‌ام. از پدر و مادری دلسوز و مهربان که حامی و مشوق اصلی و اولیه هستند تا معلمان و اساتید و دوستان و هرکس که در سر راهم و یا در کنارم قرار گرفته و حمایت کرده‌اند، بی گمان مامورین خداوند بوده‌اند و بدین جهت هم شکر خالق می‌گویم و هم قدردان مخلوق وی هستم.

با سپاس بیکران از وقتی که قبول زحمت فرمودید و در اختیار ما قرار دادید.

به کوشش: پرویز نادری پور
دانشجو دکتری علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی
شهید بهشتی

نگاهی کوتاه به رابطه آلزایمر و سندرم متابولیک

بیماری آلزایمر (AD) یک بیماری مغزی تحلیل برندهٔ عصبی وابسته به سن است که غیرقابل برگشت بوده و به تدریج حافظه و مهارت‌های شناختی را تخریب می‌کند. از مشخصه‌های پاتولوژیک اصلی بیماری می‌توان به تجمع غیرطبیعی پروتئین‌های آمیلوئید بتا در خارج سلول‌های عصبی (پلاک‌های آمیلوئید بتا)، پروتئین‌های تائو هاپیر فسفریله در داخل سلول‌های عصبی (کلافه‌های نوروفیبریلاری) و مرگ نورون‌ها اشاره داشت. در طول دهه‌های گذشته با وجود تلاش‌های بسیاری که برای پی‌بردن به پاتوژنز بیماری آلزایمر شده‌است هنوز درمان موثری برای غلبه بر بیماری وجود ندارد. می‌توان علت ناکارآمدی درمان‌های کنونی را پاتوژنز پیچیده‌ی بیماری آلزایمر دانست که به‌صورت چند جانبه است و ناشی از تعامل عوامل ژنتیکی و محیطی می‌باشد. سندرم متابولیک که تحت عنوان سندرم مقاومت به انسولین هم شناخته می‌شود، به‌عنوان یکی از ریسک فاکتورهای محیطی مهم AD معرفی شده‌است (۱).



سندرم متابولیک به مجموعه‌ای از شرایط مانند فشار خون بالا، سطوح افزایش یافته‌ی قند خون، چربی انباشته‌ی اضافی در اطراف شکم و سطوح افزایش یافته‌ی چربی خون و چاقی شکمی گفته می‌شود که با هم رخ می‌دهند و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و دیابت نوع دوم را افزایش می‌دهند. شواهد تجربی و اپیدمیولوژیک فراوانی نشان می‌دهند که مقاومت به انسولین و دیابت نوع دوم، همبستگی مثبتی با ایجاد و پیشرفت آلزایمر دارند (۲). علاوه بر این، در مغز افراد مبتلا به AD و مدل‌های موش AD، اختلال در متابولیسم گلوکز، نقص در مسیر سیگنالینگ انسولین، تغییر در سطح انسولین و کاهش پاسخ‌دهی به انسولین مشاهده شده است، به‌طوری که به بیماری آلزایمر، دیابت نوع سوم گفته می‌شود (۳).



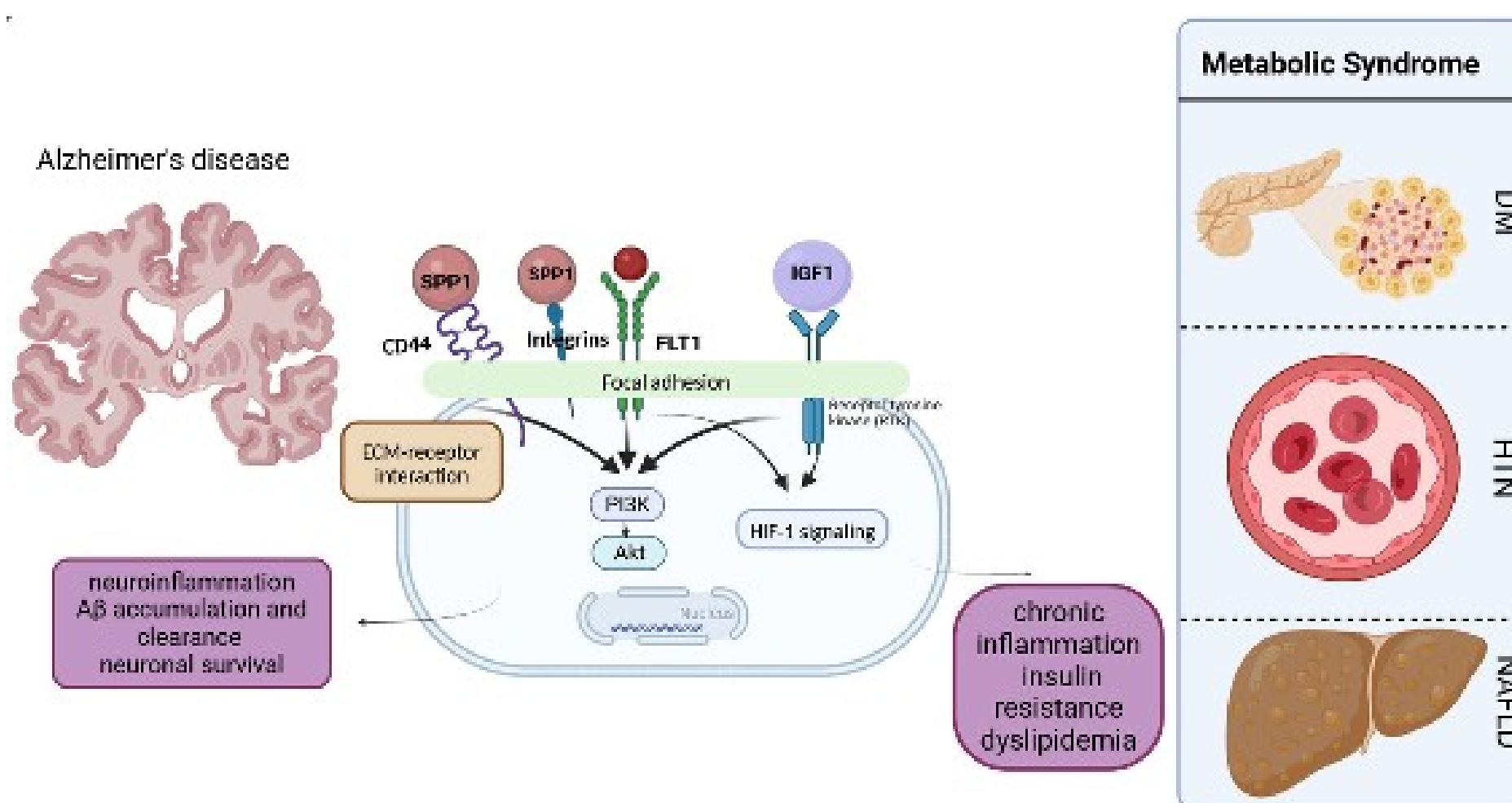
علاوه بر آن مطالعات مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند که هایپرکلسترل می‌منجر به افزایش رسوب پپتیدهای آمیلوئید بتا، هایپرفسفریلاسیون تائو، التهاب عصبی، اختلال شناختی، اختلال در عملکرد نورون‌های کولینرژیک و میکروهموراژی‌های مغزی می‌شود که در پاتولوژی‌های بیماری آلزایمر قرار می‌گیرد (۷).

همچنین، جدای از کلسترول سطح بالای اسیدهای چرب آزاد منجر به پیشرفت فرایندهای التهابی و در نتیجه بروز مقاومت به انسولین می‌شود. اگرچه ظرفیت اسیدهای چرب برای عبور از سد خونی-مغزی محدود می‌باشد، مطالعات PET نشان داده‌اند که اسیدهای چرب توسط بافت مغز نیز جذب می‌شوند. سندرم متابولیک باعث افزایش بازجذب و تجمع اسیدهای چرب در بافت مغزی می‌شود که کاهش وزن می‌تواند منجر به برگشت پاتوژنز شود. همچنین به‌طور گسترده‌ای مطالعات نشان داده‌اند که رژیم‌های غذایی پرچرب منجر به پیشرفت آلزایمر می‌شود و رژیم‌های اسیدهای چرب غیراشباع مانند دوکوزاهگزانوئیک اسید اثرات محافظت‌کننده‌ای را در مقابل آلزایمر نشان می‌دهند (۸). ریسک دمانس به‌طور قابل‌توجهی در موارد چاقی افزایش می‌یابد، در واقع در مطالعات طولی که اندازه‌ی دور شکم افراد اندازه‌گیری شده است؛ نشان دادند که افزایش دور شکم به‌طور مستقیم با دمانس در ارتباط است. در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شده است که در افرادی که نسبت دور کمر به لگن بیشتری دارند، حجم هیپوکمپ کمتری نیز دارند (۹). ارتباط بین چاقی میانسالی و ریسک ابتلا به دمانس در افراد مسن توسط محققان زیادی مورد بررسی قرار گرفته است برای مثال در مطالعه‌ی انجام شده توسط Xu et al. افراد با اضافه وزن میانسالی با $BMI > 25$ و چاقی با $BMI > 30$ ، احتمال بیشتری به دمانس مبتلا می‌شوند. مطالعه‌ی کوهورت دیگری نشان داده است که چاقی در میانسالی به‌طور قابل توجهی منجر به افزایش ریسک دمانس می‌شود درحالی که این ریسک زمانی که چاقی در دوران کهنسالی ایجاد شود کمتر می‌باشد.

امروزه مشخص شده است که انسولین در مغز عملکردهای زیادی از جمله تنظیم تمایز نورون‌ها، رشد نوریت‌ها، متابولیسم انرژی، حفاظت از نورون‌ها در برابر استرس اکسیداتیو و تنظیم پلاستیسیته سیناپسی را دارد (۴). مطالعات نشان دادند که مهار سیگنالینگ انسولین در مغز با اختلالات حافظه، هایپرفسفریلاسیون نابجا پروتئین تائو و تجمع آمیلوئید بتا همراه شده است. ارتباط پیچیده و دوطرفه‌ای بین مقاومت به انسولین محیطی و مرکزی و درگیری آن‌ها با ایجاد و پیشرفت AD مشاهده شده است. مقاومت به انسولین محیطی با کاهش سطح انسولین مغز، کاهش گیرنده‌های انسولین مغز، مقاومت به انسولین مغز، التهاب عصبی، اختلال عملکرد میتوکندری، کاهش متابولیسم گلوکز مغز و تولید آمیلوئید بتا مرتبط شده است (۵).

ارتباط بین آلزایمر و فشار خون بالا به علت بروز حوادث مغزی-عروقی پیشنهاد شده است. هایپرتانسیون به دلیل ایجاد تغییر در دیواره‌ی عروق باعث بروز هایپوتانسیون، ایسکمی و هایپوکسی مغزی و در نهایت منجر به تحریک پیشرفت آلزایمر می‌شود. با توجه به مطالعات، ایسکمی مغزی باعث پیشرفت تجمع آمیلوئید بتا و القای بیان پرسینیلین (presenilin) می‌شود؛ پرسینیلین در تولید آمیلوئید بتا شرکت می‌کند. همچنین هایپرتنسیون باعث از بین رفتن سد خونی-مغزی می‌شود که از ویژگی‌های پاتولوژیک آلزایمر محسوب می‌شود. طبق مطالعات اپیدمیولوژیکی ارتباط بین هایپرتانسیون و دمانس نیز به این صورت توضیح داده می‌شود که هایپرتانسیون در میانسالان باعث پیشرفت بیماری آلزایمر و بروز دمانس عروقی در ۱۵ تا ۲۰ سال آینده می‌شود (۶). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که بیماران آلزایمر نسبت به افراد معمول جامعه، ۱۰ درصد توتال کلسترول بیشتری دارند، که این یافته مطرح‌کننده‌ی کلسترول به‌عنوان یک ریسک فاکتور برای پیشرفت آلزایمر می‌باشد. افزایش کلسترول منجر به تخریب یکپارچگی سدخونی-مغزی می‌شود و به‌دنبال آن ریسک ابتلا به آلزایمر افزایش می‌یابد.

رشد نوروها، شکل‌پذیری سیناپسی و محافظت عصبی ایفا می‌کند. همچنین، IGF-1 در تنظیم متابولیسم گلوکز و سیگنال‌دهی انسولین نقش دارد. سطوح پایین IGF-1 با افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر مرتبط است. از سوی دیگر، CD44 یک پروتئین سطح سلولی است که در فرآیندهای سلولی مختلف از جمله چسبندگی و مهاجرت سلولی نقش دارد. CD44 التهاب و مقاومت به انسولین را که اجزای اصلی سندرم متابولیک هستند، افزایش می‌دهد. علاوه بر این، CD44 از طریق دخالت در تنظیم سیستم ایمنی در پاتوژنز بیماری آلزایمر نقش دارد. همچنین، FLT-1 که به‌عنوان گیرنده فاکتور رشد اندوتلیال عروقی شناخته می‌شود، در رگ زایی نقش دارد. FLT-1 در مقاومت به انسولین و فرآیندهای تخریب عصبی نیز نقش دارد. از سوی دیگر SPP1 در آلزایمر، به التهاب مزمن و فعال‌سازی سلول‌های میکروگلیا و آستروسایته‌ها کمک کرده و تجمع پلاک‌های آمیلوئیدی را تسریع می‌کند که منجر به تخریب نورونی می‌شود. SPP1 در سندرم متابولیک، باعث التهاب مزمن، چاقی، مقاومت به انسولین و تشکیل پلاک‌های آترواسکلروتیک می‌شود. به طور کلی، SPP1 به عنوان یک مولکول التهابی کلیدی در هر دو بیماری عمل کرده و نقش مهمی در پیشرفت و شدت این شرایط دارد (۱۴). همان طور که در **شکل ۱** نقش رابط‌های مولکولی را در ایجاد بیماری آلزایمر و سندرم متابولیک نشان داده شده است؛ رابط‌های مولکولی SPP1, CD44, FLT-1, IGF-1 مسیرهای سیگنالینگ ECM-receptor, HIF-1, PI3k-Akt را فعال کرده و از این طریق می‌توانند منجر به راه‌اندازی التهاب، مقاومت به انسولین و در نهایت بروز آلزایمر و سندرم متابولیک شود. به این ترتیب شناخت مولکول‌های ارتباط دهنده بیماری آلزایمر و سندرم متابولیک می‌تواند در تعیین اهداف درمانی نقش به سزایی داشته باشد. همچنین، این دانش می‌تواند به توسعه درمان‌های چند منظوره که به طور همزمان بتوانند بر علائم و پیشرفت هر دو بیماری تأثیر بگذارند و در نهایت کیفیت زندگی بیماران را بهبود بخشند، منجر شود.



شکل ۱ . ارتباط مولکولی سندرم متابولیک و بیماری آلزایمر .

این شکل نشان می‌دهد که رابط‌های مولکولی از جمله SPP1, CD44, FLT-1, IGF-1 می‌توانند از طریق فعال کردن سیگنالینگ‌های داخل سلولی منجر به بروز التهاب، مقاومت به انسولین و اختلال در کلیرانس آمیلوئید بتا شوند به این ترتیب، به عنوان رابط‌های مولکولی آلزایمر و سندرم متابولیک شناخته می‌شوند.

منابع:

1. Anwal L. a Comprehensive Review on Alzheimer'S Disease. World J Pharm Pharm Sci. 2021;10(7):1170.
2. Mohamed SM, Shalaby MA, El-Shiekh RA, El-Banna HA, Emam SR, Bakr AF. Metabolic syndrome: risk factors, diagnosis, pathogenesis, and management with natural approaches. Food Chem Adv. 2023;3(June).
3. Nguyen TT, Thanh Q, Ta H, Kim T, Nguyen O. Type 3 Diabetes and Its Role Implications in Alzheimer ' s Disease. 2020;1-16.
4. Duarte AI, Moreira PI, Oliveira CR. Insulin in Central Nervous System: More than Just a Peripheral Hormone. 2012;2012.
5. Mullins RJ, Diehl TC, Chia CW, Kapogiannis D. Insulin Resistance as a Link between Amyloid-Beta and Tau Pathologies in Alzheimer ' s Disease. 2017;9(May):1-16.
6. Feldstein CA. Association Between Chronic Blood Pressure Changes and Development of Alzheimer ' s Disease HYPERTENSION AND INCIDENT. 2012;32:753-63.
7. Feringa FM, van der Kant R. Cholesterol and Alzheimer's Disease; From Risk Genes to Pathological Effects. Front Aging Neurosci. 2021;13(June):1-17.
8. Xin Y, Wang Y, Chi J, Zhu X, Zhao H, Zhao S, et al. Elevated free fatty acid level is associated with insulin-resistant state in nondiabetic Chinese people. Diabetes, Metab Syndr Obes. 2019;12:139-47.
9. Beydoun MA, Beydoun HA, Wang Y. Obesity and central obesity as risk factors for incident dementia and its subtypes: A systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2008;9(3):204-18.
10. Xu WL, Atti AR, Gatz M, Pedersen NL, Johansson B, Fratiglioni L. Midlife overweight and obesity increase late-life dementia risk: A population-based twin study. Neurology. 2011;76(18):1568-74.
11. Hamz R, Delangre E, Tolu S, Moreau M, Janel N, Bailb D, et al. Type 2 Diabetes Mellitus and Alzheimer ' s Disease: Shared Molecular Mechanisms and Potential Common Therapeutic Targets. 2022;
12. Sciences M. A Pathophysiological Intersection of Diabetes and Alzheimer ' s Disease. 2022;
13. Ezkurdia A, Ram J. Metabolic Syndrome as a Risk Factor for Alzheimer ' s Disease: A Focus on Insulin Resistance. 2023;
14. Azizan Z, Id HZ, Mirmotalebisohi SA, Bazrgar M. Deciphering molecular bridges: Unveiling the interplay between metabolic syndrome and Alzheimer ' s disease through a systems biology approach and drug repurposing. 2024;1-17. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0304410>

نویسندگان :
مریم بذرگر
زهرا عزیزان

نگاهی به کالیدوسکوپ خلاقیت: گذر از خیالبافی به سوی خودشکوفایی

میزان به کارگیری این منابع تعیین کننده‌ی تفاوت‌های فردی در خلاقیت است.

(۱) توانایی‌های فکری: توانایی‌های فکری برای خلاقیت شرط لازمند، اما کافی نیستند. سه مهارت فکری که از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشند: (۱) توانایی تلفیق برای دیدن مشکلات به روش‌های جدید و فرار از مرزهای تفکر متعارف، (۲) توانایی تحلیل برای تشخیص اینکه کدامیک از ایده‌ها ارزش دنبال کردن را دارند و (۳) توانایی زمینه‌ای-عملی برای متقاعد کردن دیگران برای پذیرش ایده‌ها می‌باشد. برای خلاق بودن، ابتدا باید تصمیم به تولید ایده‌های جدید گرفت، این ایده‌ها را تجزیه و تحلیل کرد و سپس آن‌ها را به دیگران عرضه کرد.

(۲) دانش: لازم است که فرد در مورد زمینه‌ی مورد نظر اطلاعات کافی داشته باشد و تصمیم بگیرد که از دانش پیشین خود استفاده کند، اما در عین حال، اجازه ندهد که دانش موجود به جای کمک، مانع او شود.

(۳) سبک‌های تفکر: سبک‌های تفکر، ترجیح به تفکر و تصمیم برای تفکر به روش‌های جدید هستند. این سبک‌ها شامل سبک قانون‌گذار و لیبرال هستند. سبک قانون‌گذار به معنای لذت بردن از فکر کردن به روش خود به جای پیروی از دیگران است و سبک لیبرال شامل لذت بردن بیشتر از فکر کردن به روش‌های جدید تا روش‌های قدیمی است. این سبک‌ها کمک می‌کنند که فرد بتواند به‌طور جهانی و بومی فکر کند و به یک متفکر خلاق تبدیل شود.

(۴) مؤلفه‌های فراشناختی: مؤلفه‌های فراشناختی خلاقیت، فرآیندهای اجرایی هستند که زیربنای تفکر خلاق را شکل می‌دهند. این مؤلفه‌ها به سه دسته‌ی: (۱) تشخیص مشکل، (۲) تعریف مسئله، و (۳) ارزیابی مسئله تقسیم می‌شوند.

خلاقیت عامل گسترش دانش و سرچشمه‌ی تمدن بشری است. اگرچه در دهه‌های پیشین خلاقیت عمدتاً به حوزه‌های خاصی نظیر هنرهای تجسمی یا موسیقی محدود بوده است، اما امروزه این قابلیت با ظهور فناوری‌های رایانه‌ای و نیاز روزافزون به ایده‌های جدید و نوآورانه در تولید فرآورده‌ها، به عنصر اساسی زندگی انسان مبدل شده است. درک اهمیت خلاقیت در دهه‌های اخیر، افزایش توجه جامعه‌ی جهانی را به مقوله‌ی پرورش خلاقیت به دنبال داشته است. این در حالی است که ارائه‌ی تعریفی واحد و جامع از خلاقیت به دلیل ماهیت پیچیده‌ی آن در سطح جهانی همواره چالش برانگیز و مورد بحث بوده است. در هر حال اتفاق نظر علمی وجود دارد که خلاقیت دارای دو عنصر اساسی ابتکار (یعنی جدید و متفاوت بودن با کارهای گذشته) و تناسب با تکلیف یا اثربخشی (یعنی مرتبط و مفید برای هدف طراحی شده) است. با تکیه بر این دو عنصر، خلاقیت در حالت استاندارد به‌عنوان تولید ایده یا فرآورده‌ی بدیع، مفید و مؤثر تعریف می‌شود. آنچه زیربنای این تعریف را به‌صورت ضمنی تشکیل می‌دهد، رد نظریه انسان بزرگ [1] یا رویکرد نابغه انگاری [2] است. بر این اساس خلاقیت نه قابلیت‌ی متکی به نبوغ ذاتی، بلکه قابلیت‌ی اکتسابی و ناشی از عملکردهای بهینه‌ی فرآیندهای شناختی ذهن انسان می‌باشد.

چه مؤلفه‌هایی زیربنای خلاقیت را تشکیل می‌دهند؟

خلاقیت حاصل تعامل مؤلفه‌های خاصی با یکدیگر است. مؤلفه‌های اصلی خلاقیت را:

(۱) توانایی‌های فکری، (۲) دانش، (۳) سبک‌های تفکر، (۴) مؤلفه‌های فراشناختی، (۵) مؤلفه‌های شناختی، (۶) مؤلفه‌های شخصیتی، (۷) مؤلفه‌های انگیزشی و (۸) مؤلفه‌های محیطی تشکیل می‌دهند.

[1]. Great-man Theory

[2]. Genius Approach

• **سرپیچی از جمعیت:** به معنای ادامه دادن به راه خود با وجود فشارهای دیگران است.

• **سرپیچی از جو فکری حاکم:** به معنی تمایل فرد برای آگاهی از پیش فرض‌های ذهنی خود و زیر سؤال بردن آن‌ها است.

۸) **مؤلفه‌های محیطی:** در نهایت، فرد به محیطی نیاز دارد که از ایده‌های خلاقانه‌ی او حمایت کند و به آن‌ها پاداش دهد. فرد می‌تواند تمام منابع درونی مورد نیاز برای تفکر خلاقانه را داشته باشد، اما بدون حمایت محیطی (به عنوان مثال، وجود یک انجمن برای ارائه‌ی ایده‌ها)، ممکن است. این مؤلفه شامل شکل‌دهی محیط و انتخاب محیط برای عملکرد خلاقانه هستند.

• شکل‌دهی محیط: بدین معناست که آیا فرد قابلیت شکل‌دهی محیط اطراف خود را به گونه‌ای دارد که در آن اجازه‌ی بیان ایده‌های خلاقانه و حتی قدردانی از آن‌ها داده شود.

• انتخاب محیط: به معنای توانایی یافتن زمینه‌های تشویق خلاقیت در محیط خود است.

• تشخیص مشکل: بررسی میزان اهمیت حل مشکل و پیامد تشخیص آن است.

• تعریف مسئله: اطمینان از صحت تعریف مسئله‌ی مورد بررسی است.

• ارزیابی مسئله: به دنبال ارزیابی و یافتن بهترین راه حل ممکن برای حل مسئله است.

۵) **مؤلفه‌های شناختی:** مؤلفه‌های شناختی خلاقیت که محرک بینش‌های خلاق هستند شامل رمزگذاری انتخابی و ترکیب انتخابی است.

• رمزگذاری انتخابی: فرآیند یافتن اطلاعات جدید مرتبط با کار خلاقانه است.

• ترکیب انتخابی: نحوه‌ی ترکیب اطلاعات برای رسیدن به یک راه حل خلاقانه است.

۶) **مؤلفه‌های شخصیتی:** پژوهش‌های متعددی از اهمیت ویژگی‌های شخصیتی خاص برای عملکرد خلاق حمایت کرده‌اند. این ویژگی‌ها شامل، اما نه محدود به، تمایل به غلبه بر موانع، تمایل به ریسک معقول، تمایل به تحمل ابهام، و خودکارآمدی است. این ویژگی‌ها ثابت نیستند و به تصمیم‌گیری‌های فرد مربوط می‌شوند. علاوه بر این فرد خلاق باید روشنفکر و دارای انعطاف‌پذیری شناختی باشد.

• **روشنفکری:** به معنی پذیرای تجربه‌ها و ایده‌های جدید بودن است.

• **انعطاف‌پذیری شناختی:** به معنای تمایل به فکر کردن به صورت فعال و به شیوه‌های جدید است.

۷) **مؤلفه‌های انگیزشی:** انگیزه‌ی درونی برای خلاقیت ضروری است. افراد به‌ندرت کار خلاقانه‌ی واقعی را انجام می‌دهند، مگر اینکه انجام آن کار را دوست داشته باشند و به جای تمرکز بر روی پاداش بر خود کار متمرکز شوند. داشتن انگیزه برای انجام کار خلاقانه در اغلب مواقع ذاتی نیست، بلکه فرد تصمیم می‌گیرد تا با یک چیز یا چیز دیگری انگیزه پیدا کند. این مؤلفه شامل دو زیرمؤلفه‌ی سرپیچی از جمعیت و جو فکری حاکم است.



چگونه خلاقیت براساس اثربخشی طبقه‌بندی می‌شود؟

عملکرد خلاقانه را می‌توان براساس اثربخشی آن در جامعه به سه دسته‌ی کلی (۱) خلاقیت ناشناس، (۲) خلاقیت تعاملی و (۳) خلاقیت تحول آفرین تقسیم کرد.

(۱) خلاقیت ناشناس: خلاقیتی است که هنوز کشف نشده است. به عبارت دیگر، حاصل خلاقیت فرد اثری بدیع و مفید، اما ناشناخته‌است.

(۲) خلاقیت تعاملی: خلاقیت برای دریافت پاداش از جانب خود فرد یا دیگران می‌باشد و ممکن است اثرات مثبت، خنثی یا منفی داشته باشد. این خلاقیت شامل دو نوع:

- خلاقیت بی اثر: خلاقیتی است که با وجود دریافت پاداش، هرگز پا فراتر از پیش‌بینی‌کننده‌هایی نظیر آزمون‌های خلاقیت یا فعالیت‌های کلاس درس نمی‌گذارد.

- خلاقیت کاملاً تعاملی: خلاقیتی است که سبب دریافت پاداش از جانب خود فرد یا توسط دیگران می‌شود.

(۳) خلاقیت تحول‌آفرین: خلاقیتی است که سبب تغییر مثبت، معنادار و پایدار در برخی سطوح برای جهان می‌شود.

- خلاقیت خود تحول آفرین: خلاقیتی است که به وسیله‌ی آن شخص، اگرچه خلاقیت خود را به فعلیت می‌رساند، اما لزوماً بر دیگران اثر نمی‌گذارد.

- خلاقیت دگر تحول‌آفرین: خلاقیتی است که به وسیله‌ی آن فرد زندگی دیگران و نه زندگی خود را تغییر می‌دهد.

- خلاقیت کاملاً تحول‌آفرین: خلاقیتی است که شخص به وسیله‌ی آن زندگی خود و دیگران را به‌طور مثبت متحول می‌کند. این خلاقیت بسیار کم دیده می‌شود و نیاز بیشتری به آن وجود دارد.

نقطه‌ی غایی خلاقیت چیست ؟

خلاقیت در قرن بیست و یکم تجلی توانایی‌های فرد در تغییر-پارادایم‌های موجود است. از این رو، هدف خلاقیت می‌تواند حفظ پارادایم، متلاشی کردن پارادایم و یا ترکیب کردن پارادایم‌ها باشد.

(۱) خلاقیت برای حفظ پارادایم:

خلاقیت در جهت حفظ پارادایم شامل عناصر تکرار، هدف‌گذاری مجدد، گام‌های کوچک و جهش بزرگ است.

- تکرار: زمانی صورت می‌پذیرد که خلاقیت حاصل تکرار کاری با تغییرات بسیار جزئی است. به‌عنوان مثال، نسخه‌ی ۲۰۲۳ یک خودرو ممکن است اساساً مشابه نسخه‌ی ۲۰۲۲ آن باشد.

- هدف‌گذاری مجدد: شامل به کار بردن ایده‌های موجود برای هدفی جدید است. به‌عنوان مثال، دارویی که برای هدف خاصی استفاده شده است، ممکن است برای هدف دیگری نیز استفاده شود. آسپرین ابتدا برای درد و بعدها برای رقیق کردن خون استفاده شد.

- گام‌های کوچک: به‌معنای پیشرفت اندک یک حوزه درون یک پارادایم است. به‌عنوان مثال، یک تلفن همراه جدید درحالی‌که دارای چند ویژگی جدید است، ممکن است تفاوت بسیاری با آخرین نسخه‌ی ارائه شده‌ی خود نداشته باشد.

- جهش بزرگ: به‌معنای گسترش یک حوزه در سطح وسیع، اما درون پارادایم‌های موجود است. به‌عنوان مثال، واکسن فلج اطفال سالک یک جهش بزرگ پیش به جلو بود که به ریشه‌کن کردن یا حداقل کاهش شدید فلج اطفال در بسیاری از نقاط جهان کمک کرد.

(۲) خلاقیت به‌عنوان عامل متلاشی‌کننده‌ی پارادایم:

خلاقیت هنگامی که برای متلاشی کردن یک پارادایم مورد استفاده قرار می‌گیرد شامل: (۱) شورش رادیکالی، (۲) شورش رادیکالی واپس‌گرایانه، و (۳) شورش انقلابی است.

- شورش رادیکالی: خلاقیت در این حالت در جهتی متفاوت از نقطه‌ی شروع حرکت می‌کند. به‌عنوان مثال، واکسن‌های mRNA برای کووید ۱۹ نه تنها جدید بودند، بلکه فناوری جدیدی برای جلوگیری یا کاهش اثرات مضر بیماری محسوب شدند.

- شورش رادیکالی واپس‌گرایانه: خلاقیت در این حالت حرکت در جهتی متفاوت از نقطه‌ی شروع منسوخ

در فعالیت‌های خلاقانه‌ی ماندگار و یا راهنمایی یا الهام بخشیدن او به تفکر خلاقانه‌ی دیگران در زندگی روزمره متجلی می‌شود.

چه موانعی برای بروز خلاقیت وجود دارد؟

خلاقیت، از یک سو، تا حدود زیادی وابسته به نگرش فرد به کار، و به‌طور کلی، به زندگی است. سه مانع اصلی خلاقیت: (۱) سرپیچی از خود، (۲) سرپیچی از جمعیت، و (۳) سرپیچی از جو فکری حاکم است.

(۱) سرپیچی از خود: انسان میل به موضع‌گیری و تثبیت دارد. از این رو خود را وابسته به یک سری از ایدئولوژی‌ها، باورها، ایده‌ها، اختراعات و مجموعه‌ای از پیشفرض‌ها و روش‌های انجام کارها می‌داند و در ترک آن‌ها دچار مشکل است.

در نتیجه، اغلب خود را براساس مجموعه‌ای از باورها یا مشارکت‌ها به دیگران معرفی می‌کند. این وابستگی تا جایی تداوم می‌یابد که ترک آن به منزله‌ی رها کردن خود فرد تلقی می‌شود، زیرا که فرد نمی‌تواند خود را در حال فکر کردن، احساس کردن یا رفتار دیگری متصور شود.

(۲) سرپیچی از جمعیت: دومین مانع، سرپیچی از باورها و در سطحی وسیع‌تر، ایدئولوژی‌های جمعی است. خلاق بودن از این منظر بسیار دشوار و به معنای متفاوت از دیگران فکر و عمل کردن است. این درحالی است که انسان‌ها تمایل به وابستگی و شبیه شدن به دیگران دارند. آن‌ها با وجود آگاهی از وجود اشتباه در تفکر جمعی، به دلیل ترس از طرد شدن، بیگانگی و حتی اخراج از گروه‌های اجتماعی که حتی مخالفت اندک را بر نمی‌تابند، از جمع تبعیت می‌کنند.

(۳) سرپیچی از جو فکری حاکم: انسان‌ها ممکن است نسبت به جهان‌بینی خود آگاهی نداشته باشند. آن‌ها به شیوه‌ای خاص فکر و عمل می‌کنند و از آنجایی که این نوع عملکرد در آن‌ها ریشه دوانده است، آنچه را که فکر می‌کنند و یا انجام می‌دهند نه براساس یک سیستم اعتقادی، بلکه به‌عنوان بدیهیات تلقی می‌کنند. در علم نیز سرپیچی از پارادایم‌ها به سختی قابل قبول است، زیرا دانشمندان آن‌ها را نه به‌عنوان پارادایم، بلکه به سادگی آنگونه که همه چیز هستند و باید باشند در نظر می‌گیرند.

· شده است. به‌عنوان مثال، بسیاری از داروهای گیاهی مانند آرتمیزیا [1] که زمانی در طب غربی برای درمان مالاریا رد می‌شدند، اکنون به‌عنوان داروی مؤثر برای درمان مالاریا شناخته می‌شوند.

شورش انقلابی: خلاقیت در این حالت نقطه‌ی آغاز تلاش برای خلق پارادایم جدید و رد کامل پارادایم‌های موجود است. دستور گشتاری نوام چامسکی [2] نوآوری از این نوع است.

۳) خلاقیت ناشی از ادغام پارادایم‌ها:

خلاقیت بدین معنا شامل توافق است. توافق یعنی خلاقیت حاصل ترکیب پارادایم‌های موجود باشد. پژوهش نیوول [3] و سایمون (۱۹۷۲) بر روی توانایی حل مسئله‌ی انسان، روانشناسی را به صورت نوآورانه با علم کامپیوتر ادغام کرد.

تفکر خلاق چه مزایای دارد؟

خلاقیت مفهومی با دامنه‌ی وسیع است که هم در سطح فردی و هم در سطح اجتماعی برای طیف وسیعی از حوزه‌ها اهمیت دارد. خلاقیت در سطح فردی به حل مشکلات در کار و زندگی روزمره کمک می‌کند، و در سطح اجتماعی، زمینه‌ساز یافته‌های جدید علمی، آثار هنری بدیع و اختراعات جدید. چهار مزیت خلاقیت برای فرد خلاق را می‌توان در موارد زیر خلاصه کرد:

(۱) روان‌آگاهی: خلاقیت سبب انسجام افکار فرد خلاق می‌شود. به‌عنوان مثال، فردی که به‌طور منظم به نوشتن عواطف خود احتما می‌ورزد، از مزایای سلامت ذهنی و جسمی ناشی از آن بهره می‌برد.

(۲) ارتباط: بیانگر حس پیوند اجتماعی است که فرد از طریق اعمال خلاقانه نسبت به نتایج کار خود حس می‌کند. به‌عنوان مثال، میان فراهم کردن بستر تفکر خلاق و افزایش بردباری و حس فاصله‌ی اجتماعی کمتر نسبت به گروه‌های اقلیت ارتباط وجود دارد.

(۳) انگیزه: بیانگر احساس علاقه، لذت، و پیشرفتی است که در پس لذت و رضایت از خلاق بودن حاصل می‌شود.

(۴) میراث: اثر خلاقیت فرد است که پس از مرگ او نیز بر جای می‌ماند. این اثر در نحوه‌ی عملکرد خلاق یا مشارکت فرد

[1]. Artemisia

[2]. Noam Chomsky

[3]. Newwell

سخن پایانی

براساس آنچه ذکر شد، خلاقیت نه تنها محرک اختراعات و اکتشاف‌های مختلف برای پیشرفت جامعه، بلکه محرک تغییر نحوه‌ی ارتباط مردم با یکدیگر و جهان و نیز انعطاف‌پذیری در برابر تغییرات است. خلاقیت همچنین با فعالیت‌های شناختی نظیر تفکر انتقادی، تصمیم‌گیری، فراشناخت و عوامل انگیزشی در ارتباط است. از این رو، آنچه ضرورت دارد، تبدیل خلاقیت به بخش اصلی تجارب زندگی افراد است. در این راستا، طراحی فعالیت‌های آموزشی جهت پرورش تفکر خلاق و استفاده از

تکنیک‌های مؤثر آموزش خلاقیت می‌تواند به افراد کمک نماید تا از موانع بروز خلاقیت عبور، و مسائل موجود در محیط زندگی خود را به شیوه‌ای مؤثرتر شناسایی و حل کنند. این امر به نوبه‌ی خود حس خودکارآمدی را در افراد برمی‌انگیزاند و به رشد مهارت‌های شناختی و رویارویی با چالش‌های تحصیلی و حرفه‌شان کمک می‌کند.

منابع:

1. Kaufman, J. C. (2023). The creativity advantage. Cambridge University Press.
2. Reed, S. K. (2023). Encouraging innovation: Cognition, education, and implementation. Cambridge University Press.
3. Sternberg, R. J. (2018). A triangular theory of creativity. *Psychology of Aesthetics, Creativity, and the Arts*, 12(1), 50-67.
4. Sternberg, R. J., Glăveanu, V., & Kaufman, J. C. (2022). In quest of creativity: Three paths toward an elusive grail. *Creativity Research Journal*, 3, 1-22.

از سویی دیگر، کمبود منابع یا سرمایه، عدم آگاهی از خلاقیت یا نحوه‌ی انجام عملکرد خلاق، فقدان ایده‌ی خلاقانه، و عدم تمایز آشکار با سایر فرآورده‌ها نیز از موانع اساسی خلاقیت محسوب می‌شوند.

- کمبود منابع: خلاقیت به‌عنوان یک فرآیند مستلزم مجموعه‌ای از ابزارهای روانی، مادی، اجتماعی و فرهنگی است. همان‌طور که تصور انجام جراحی بدون ابتدایی‌ترین ابزار جراحی دشوار است، فقدان برخی از عناصر اساسی روانشناختی همانند انگیزه (به‌خصوص انگیزه‌ی درونی)، مهارت و دانش تخصصی و عمومی در یک حوزه و محیط مساعد، احتمال عملکرد خلاقانه را کاهش می‌دهد.
- عدم آگاهی از خلاقیت یا نحوه‌ی عملکرد خلاق: خلاقیت به وسیله‌ی اهداف و تمایلات فرد هدایت می‌شود و برخی از افراد میلی به بروز خلاقیت ندارند. دلایل این امر این است که فرد ممکن است برای خود هویتی خلاق متصور نشود و به توانایی خود برای پاسخ خلاقانه به یک مسئله اعتماد نداشته باشد (به عبارت دیگر، خود کارآمدی خلاق نداشته باشد)، و یا خلاقیت را به عنوان بخشی از راه حل در نظر نگیرد (خلاقیت یک ارزش محسوب نشود).
- کمبود فرصت: فرد اراده و توانایی خلاق بودن را دارد اما به دلیل فشارهای بیرونی نمی‌تواند خلاقیت خود را بروز دهد. فشارهای بیرونی و مخالفت‌ها در طیف گسترده مانع بروز خلاقیت فرد می‌شود.
- عدم شناخت: شناخت اجتماعی یکی از محرک‌های بزرگ برای افراد خلاق محسوب می‌شود و نادیده‌گرفتن اثر خلاقانه توسط جامعه سبب بی‌انگیزگی فرد می‌شود. فقدان حمایت سیستماتیک در این زمینه می‌تواند سبب تغییر علایق، مخاطبان و روش‌های عملکرد فرد خلاق گردد و حتی در مواردی، به بروز اشکال مخاطره‌آمیز خلاقیت منجر شود.

هنر و سلامت مغز

جدیدترین پژوهش‌های علوم اعصاب نشان می‌دهند که هنر نه تنها جنبه‌ای اساسی از انسانیت ما را شکل می‌دهد، بلکه برای سلامتی و تندرستی ما نیز ضروری است. این پژوهش‌ها آنچه را که هنرمندان و هنردوستان همواره به آن اذعان دارند را خاطر نشان می‌کنند: هنر به ما حس بهتری می‌دهد. این در حالی است که ما در زندگی امروزی هنر را صرفاً یک سرگرمی تلقی می‌کنیم. جالب این است که بررسی‌ها نشان می‌دهند که انجام کار هنری به مدت ۲۰ دقیقه در روز تفاوت قابل توجهی را در سلامت انسان به‌عنوان خالق اثر یا تماشاگر آن ایجاد می‌کند. از این رو، هنر باید در مرکز زندگی انسان باشد. علاوه بر این، هنر مسیرهای عصبی جدیدی را در مغز ایجاد می‌کند؛ بدین معنا که، مشاهده‌ی زیاد آثار هنری یا انجام کارهای هنری سبب رشد قابل توجه بخش‌های مغزمان خواهد شد. قدرت هنر همواره در زندگی ما جاری بوده است، اما درک عمیق‌تر از تاثیر آن بر مغز موضوعی نسبتاً جدید است. پژوهش‌های امروزی نشان می‌دهند که خلق هنر سبب ایجاد تعاملی پویا میان سلول‌های مغز می‌شود که این امر به نوبه‌ی خود میلیاردها تغییر را بر افکار، احساسات و اعمال ما بر جای می‌گذارد. این پدیده، هنر را به یک ابرقدرت برای شفابخشی و توانمندسازی انسان مبدل می‌کند. از جمله تاثیرات هنر بر روی انسان می‌توان به خودآگاهی، ایجاد پیوند اجتماعی، ارتباطات بین فردی و تجربه‌ی عاطفی اشاره کرد. این اثرات برای انسان مفید بوده و به سلامت روان او کمک شایانی می‌کنند.



مطالعات پیشنهاد می‌کنند که هنر برای اثرگذاری بیشتر باید تبدیل به یک فعالیت مستمر و عادت در زندگی روزمره شوند. هنردرمانی یک رویکرد درمانی جدید است که استفاده از آن برای اکثر انسان‌ها آسان است. هیچ‌گاه برای ایجاد یک محیط هنری غنی، چه به عنوان خالق اثر و چه به عنوان مشاهده‌گر آن دیر نیست. مغز ما نیاز به استراحت دارد، یک استراحت هنری.

1. Christensen, J. F., & Gomila, A. (2018). The arts and the brain: Psychology and physiology beyond pleasure. Academic Press.
2. Magsamen, S. (2019, July). Your brain on art: The case for neuroaesthetics. In Cerebrum: The Dana forum on brain science (Vol. 2019). Dana Foundation.
3. Smith, C. (2023). Neuroaesthetics: How Art is Scientifically Proven to Help Brain Health. Retrieved from <https://www.artandobject.com/articles/neuroaesthetics-how-art-scientifically-proven-help-brain-health#:~:text=An%20art%20break,-,%E2%80%99CArt%20can%20create%20new%20neuropathways%20in%20the%20brain%20because%20this,our%20brain%20%E2%80%9D%20she%20added>

زیبایی‌شناسی عصبی، حوزه‌ی علمی جدیدی برای پژوهش بر روی ادراک زیبایی و همچنین خلق هنر است. این علم به چگونگی تغییر بدن، مغز و رفتار انسان به وسیله‌ی هنر می‌پردازد. امروزه عصب شناسان با استفاده از فناوری‌های تصویر برداری مغز می‌توانند تاثیر هنرهای بصری، موسیقی و ... را بر روی مغز انسان مشاهده و ثبت کنند. اگرچه اجزای مغز مانند آمیگدال و هیپوکامپ بسیار پیچیده‌اند، اما یافته‌های اولیه زیباشناسی عصبی ساده هستند. از این رو، برای درک مزایای فیزیولوژیکی، روانی و معنوی هنر نیازی نیست که فرد یک پژوهش‌گر در حوزه‌ی مغز باشد.

بدن انسان حدود ۱۱ میلیون گیرنده‌ی حسی دارد که تقریباً ۱۰ میلیون از آن‌ها به بینایی اختصاص یافته است. برخی از کارشناسان تخمین می‌زنند که نیمی از منابع مغز صرف بینایی می‌شود. با توجه به اینکه ما بیش از هر حس دیگری به بینایی وابسته هستیم، جای تعجب نیست که سرخ‌های بصری، بزرگ‌ترین کاتالیزور رفتار ما باشند. در نتیجه، هنرهای تجسمی می‌توانند از قدرت بالای برای اثرگذاری روی مغز و رفتار ما برخوردار باشند.

در عصر حاضر رشته‌های هنر، علوم و فناوری برای یافتن راه‌حل‌های بهتر گرد هم آمده‌اند تا پزشکان نسخه‌های شخصی‌سازی شده و دوزهای دارویی دقیق‌تری را تجویز کنند و نحوه‌ی به کارگیری هنر را برای درمان فراگیرند.

پزشکان اکنون برای برخی بیماران، بازدید از موزه‌های هنری را تجویز می‌کنند. امروزه بیمارستان‌های بیشتری دارای نمایشگاه‌های هنری هستند. علاوه بر این، از آنجایی که رنگ‌ها بر ماده‌ی خاکستری مغز تاثیر می‌گذارند، نوردرمانی رنگی می‌تواند به برخی از بیماران آلزایمری کمک کند. موسیقی درمانی نیز می‌تواند هزینه‌های درمان بیماران را کاهش دهد و آنها را سریع‌تر به جاده‌ی سلامتی بازگرداند.

اثرات محرومیت از خواب بر یادگیری و حافظه

خواب رفتاری است که در اکثر موجودات مشاهده شده و برخلاف بیداری می‌باشد و با کاهش پاسخ به تحریکات محیطی مشخص می‌شود. خواب به‌عنوان فرآیند فیزیولوژیک طبیعی دارای دو مرحله می‌باشد: خواب با حرکات سریع چشم [1] REM و خواب بدون حرکات سریع چشم [2] NREM. بر اساس نظریه بنیاد ملی خواب، ۸-۷ ساعت خواب برای عملکرد شناختی بهینه در بزرگسالان ضروری است. محدودیت و یا محرومیت از خواب یک مشکل جدی و رو به گسترش در جوامع مدرن امروزی و مشاغل خاص به شمار می‌آید و تعداد افرادی که در اثر فشارهای ناشی از کار و استرس‌های روانی-اجتماعی به‌طور منظم دچار محرومیت از خواب می‌شوند، رو به افزایش است.

مطالعات نشان داده‌اند به هم خوردن نظم طبیعی و فیزیولوژیک خواب و محروم شدن از آن بسته به مدت و نوع محرومیت سبب بروز عواقبی چون استرس و اضطراب پاتولوژیک در انسان، عدم تعادل بین مواد اکسیداتیو تولیدی و پاک سازی توسط سیستم دفاعی آنتی اکسیدان شده و آسیب اکسیداتیو را سبب می‌شود. امروزه پذیرفته شده است که خواب نقش اساسی در عملکرد طبیعی بدن مانند سیستم عصبی مرکزی و اعمال شناختی دارد و مطالعات نشان داده‌اند که بعد از یادگیری، خواب کافی، حفظ اطلاعات اخباری را افزایش داده و باعث می‌شود اطلاعات تازه کسب شده بدون دخالت سیستم حسی، پردازش و تثبیت شود.

برخی محققین عقیده دارند که به دلیل افزایش فعالیت مغز در حین خواب REM، این بخش از خواب در تبدیل حافظه کوتاه مدت به بلند مدت نقش دارد. در این ارتباط نشان داده شده است که پس از دریافت اطلاعات، خواب REM افزایش یافته و تثبیت حافظه صورت می‌گیرد.

اختلالات خواب بر جنبه‌های مختلف زندگی انسان اثر گذاشته و تغییراتی را در عملکرد فیزیولوژیکی انسان‌ها و حیوانات ایجاد می‌کند. همچنین تعداد افرادی که در اثر فشارهای ناشی از کار و استرس‌های روانی-اجتماعی به‌طور منظم دچار محرومیت از خواب می‌شوند، رو به افزایش است. خواب منقطع و یا محرومیت از آن در دوره زمانی طولانی می‌تواند منجر به تغییرات خلق و خو و اختلال ذهنی شده و عملکرد را مختل کند و تأثیرات مضر بر عملکردهای شناختی و حرکتی بگذارد. به‌عنوان مثال بسیاری از مطالعات حیوانی گزارش کرده‌اند که محرومیت از خواب منجر به اختلال در حافظه وابسته به هیپوکمپ و حافظه عاطفی شده و باعث افزایش سطح اضطراب می‌شود. این تغییرات با این واقعیت توضیح داده می‌شود که هیپوکمپ به شدت به اثرات محرومیت از خواب حساس می‌باشد. براین اساس، محرومیت از خواب تأثیر منفی بر یادگیری و حافظه وابسته به هیپوکمپ و تقویت طولانی مدت یا LTP که نوعی از شکل پذیری سیناپسی بوده و به‌عنوان یک مدل بیولوژیکی یادگیری و حافظه در سطح سلولی پذیرفته شده، دارد.

مطالعات مشابه نشان داده است که محرومیت از خواب، یادگیری و حافظه فضایی و القا [3] LTP را مختل کرده و باعث کاهش سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز [4] BDNF در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر و ماده می‌شود.

[1].Rapid Eye Movement

[2].Non Rapid Eye Movement

[3].Long Term Potentiation.

[4].Brain Derived Neurotrophic Factor

نتایج مطالعات، حاکی از آن است که خواب اثرات مفیدی در حافظه اخباری و غیر اخباری دارد. در طول مدت خواب، رگه‌های حافظه کد شده قبلی، دوباره فعال شده و سرانجام در کورتکس مغز در نتیجه تغییر میانجی‌های عصبی و فرآیندهای سلولی (مانند بیان ژن) تثبیت می‌شود. برخی از تحقیقات نشان داده‌اند که خواب NREM در تثبیت حافظه اخباری، حافظه وابسته به هیپوکمپ و خواب REM در تثبیت حافظه غیر اخباری نقش تسهیلی دارند. در صورتی که تحقیقات دیگر نشان‌دهنده اثرات مفید خواب NREM در حافظه اخباری می‌باشد. اگرچه این مطالعات نتایج متضادی را نشان می‌دهند، اما بیشتر محققین با نظریه توالی خواب موافق هستند که این نظریه بیان می‌کند که هر دو نوع خواب REM و NREM در تثبیت حافظه مفید هستند، به شرط آن که این مراحل با توالی مناسب اتفاق بیفتد.

خواب فرآیندی است که باعث تثبیت اطلاعات تازه کسب شده می‌شود. طبق مطالعات انجام شده، خواب با امواج آهسته [1] SWS تثبیت سیستمی و خواب با حرکات سریع چشم، تثبیت سیناپسی حافظه را پیش می‌برد. بدین صورت که در طول مدت بیداری رگه‌های حافظه در محل موقت (هیپوکمپ) و دائمی (قشر مغز) حافظه کد می‌شود.



دو مکانیسم بر سیکل خواب و بیداری اثر می‌گذارد:

(۱) ساعت بیولوژیکی (ریتم سیرکادین): خواب و بیداری مانند بسیاری از رفتارها و فعالیت‌های فیزیولوژیک یک تناوب شبانه‌روزی ۲۴ ساعته دارد و از ریتم منظم سیرکادین (ریتم استراحت - فعالیت شبانه‌روزی) پیروی می‌کند. ریتم سیرکادین از ریتم‌های درون‌زا می‌باشد که می‌تواند بدون تاثیر عوامل محیطی ادامه یابد، اما در حالت طبیعی متاثر از گذر زمان محیط بیرونی است که به وسیله آن تنظیم می‌شود. یک ساعت درونی مهم در پستانداران، هسته‌های فوق کپاسمایی می‌باشد که در بخش قدامی هیپوتالاموس قرار گرفته است که با تخریب این هسته‌ها، دوره شبانه‌روزی خواب همانند بسیاری از ریتم‌های سیرکادین از بین می‌رود.

(۲) نیاز فیزیولوژیکی به خواب به منظور حفظ شرایط پایدار محیط داخلی: با افزایش مدت زمان بیداری، میزان خواب افزایش می‌یابد. انسان معمولاً با وارد شدن به مرحله سبک خواب NREM به خواب می‌رود و سپس وارد مرحله عمیق‌تر خواب NREM شده و سپس فرد وارد خواب REM می‌شود که اغلب رویاها در این فاز از خواب دیده می‌شوند. در افراد جوان هر سیکل ۹۰ دقیقه به طول می‌انجامد و حدود ۳-۵ بار در شب تکرار می‌شود.

خواب REM در هفته سی‌ام حاملگی در جنین انسان شروع می‌شود. میزان خواب REM در نوزادان نارس ۸۰ درصد از کل خواب و در نوزادان کامل، ۵۰ درصد از کل خواب را تشکیل می‌دهد. پس از آن نسبت خواب REM به سرعت کاهش می‌یابد و در حدود ۲۵ درصد ثابت می‌شود و در سنین پیری باز هم کمتر می‌شود. این فرضیه وجود دارد که سطح بالای خواب REM در دوران نوزادی، تسریع کننده رشد مغز می‌باشد. همچنین میزان خواب REM ارتباط مستقیمی با میزان تولید سیناپس در طی این دوره دارد.

همچنین نشان داده شده‌است که بالا بودن زمان خواب REM در دوران نوزادی باعث افزایش دانسیته سیناپسی در برخی از نواحی مغز مانند هیپوکمپ و هسته‌های رافه گردیده که در تکامل مغز و تقویت مدارهای درگیر در حافظه، نقش مهمی را ایفا می‌کند.

بعضی از مناطق مغزی، هم در پردازش حافظه و هم در کنترل خواب REM دخالت دارند. مثلاً لوکوس سرولئوس در شروع و نگهداری خواب REM نقش مهمی دارد، در حافظه نیز دخیل می‌باشد و تحریک آن منجر به افزایش قابل ملاحظه‌ای در یادگیری می‌شود.

کاهش مزمن خواب یکی از مشکلات جوامع مدرن امروزی می‌باشد. مطالعات زیادی ارتباط بین محرومیت از خواب و عملکردهای شناختی را در انسان و حیوانات نشان داده است. محرومیت از خواب اثرات منفی بر انواع حافظه و سایر عملکردهای شناختی و شکل‌پذیری سیناپسی می‌گذارد و این اختلالات شناختی متعاقب محرومیت از خواب، احتمالاً ناشی از تغییرات سلولی و مولکولی مانند تغییر نوروترانسمیتری، فاکتورهای رشد و مولکول‌های سیگنالینگ در برخی از نواحی مغزی درگیر در این پدیده می‌باشد. همان‌گونه که خواب REM برای تثبیت حافظه ضروری است، شواهد بسیاری نیز نشان می‌دهد که محرومیت از خواب REM باعث ایجاد اختلالات شناختی می‌شود. یافته‌های مطالعات نشان داده‌اند که محرومیت از خواب قبل و بعد از یادگیری، یادگیری و حافظه فضایی را دچار اختلال می‌کند.

محرومیت از خواب علاوه بر اینکه نقص رفتاری شدیدی را ایجاد می‌کند، تحریک‌پذیری غشایی و سیناپسی را در نورون‌های هرمی CA1 هیپوکمپ، به شدت کاهش داده و مانع از تولید LTP سیناپسی می‌شود. آن‌ها معتقد بودند که پلاستیسیته سیناپسی همان‌طور که اساس تشکیل حافظه است، می‌تواند یک مکانیسم پاسخگو جهت اختلالات شناختی القا شده با محرومیت از خواب هم باشد. همچنین اثرات منفی محرومیت از خواب در شکل‌پذیری سیناپسی در نتیجه تغییر در مولکول‌های سیگنالینگ و گیرنده‌هایی مانند NMDA و AMPA اتفاق می‌افتد.

در طول مدت خواب با امواج آهسته تثبیت سیستمی فعال اتفاق می‌افتد که باعث فعالیت دوباره حافظه تازه کد شده در محل حافظه موقت و حافظه دائمی می‌شود که این فرآیند باعث سازماندهی دوباره و یکپارچه‌سازی حافظه‌های جدید در شبکه حافظه طولانی مدت در قشر مغز می‌شود. در طول مدت خواب REM، ارتباط بین محل ذخیره حافظه موقت و طولانی مدت از بین رفته و اجازه می‌دهد که تثبیت سیناپسی به صورت موضعی و جدا از هم صورت گیرد که در این نوع تثبیت، افزایش موضعی شکل‌پذیری سیناپسی در سطوح بالای ماده میانجی کولینرژیک در کورتکس اتفاق می‌افتد. این سیستم همچنین باعث حذف سیناپس‌های ضعیف شده، ولی سیناپس‌های قوی‌تر را تقویت می‌کند و یا از اشباع سیناپسی در طول مدت فعال شدن مجدد جلوگیری می‌کند. در شرایط طبیعی، خواب REM برای انجام مراحل یادگیری و حافظه لازم است و بعد از انجام یادگیری برای تثبیت حافظه نیز ضروری می‌باشد و مطالعات مربوط به روانشناسی و نوروفیزیولوژی و نورواناتومی این مسئله را تایید می‌کنند.

دخالت خواب REM در یادگیری و حافظه را می‌توان به وسیله مطالعات محرومیت از خواب REM و همچنین بررسی افزایش خواب REM در طی یادگیری و بعد از آن نشان داد.

شواهد متعددی نشان می‌دهد که افزایش فعالیت مغزی، بخشی از پردازش اطلاعات می‌باشد و مشخص شده که در طی خواب REM بیشتر از NREM و برابر با بیداری می‌باشد و متابولیسم هسته‌های کولینرژیک تشکیلات شبکه به طور معنی‌داری در طی خواب REM افزایش می‌یابد و پروتئین سازی در مغز بالا می‌رود.

ثبت از ساختمان‌های مختلف مغزی مثل هیپوکمپ، تالاموس، تنه و قشر مغز نیز نشان دهنده فعالیت CNS در طی خواب REM است و آنالیز طیفی الکتروانسفالوگرافی EEG نشان می‌دهد که ارتباط عملی بین نیمکره‌ها، طی خواب REM افزایش می‌یابد.

منبع:

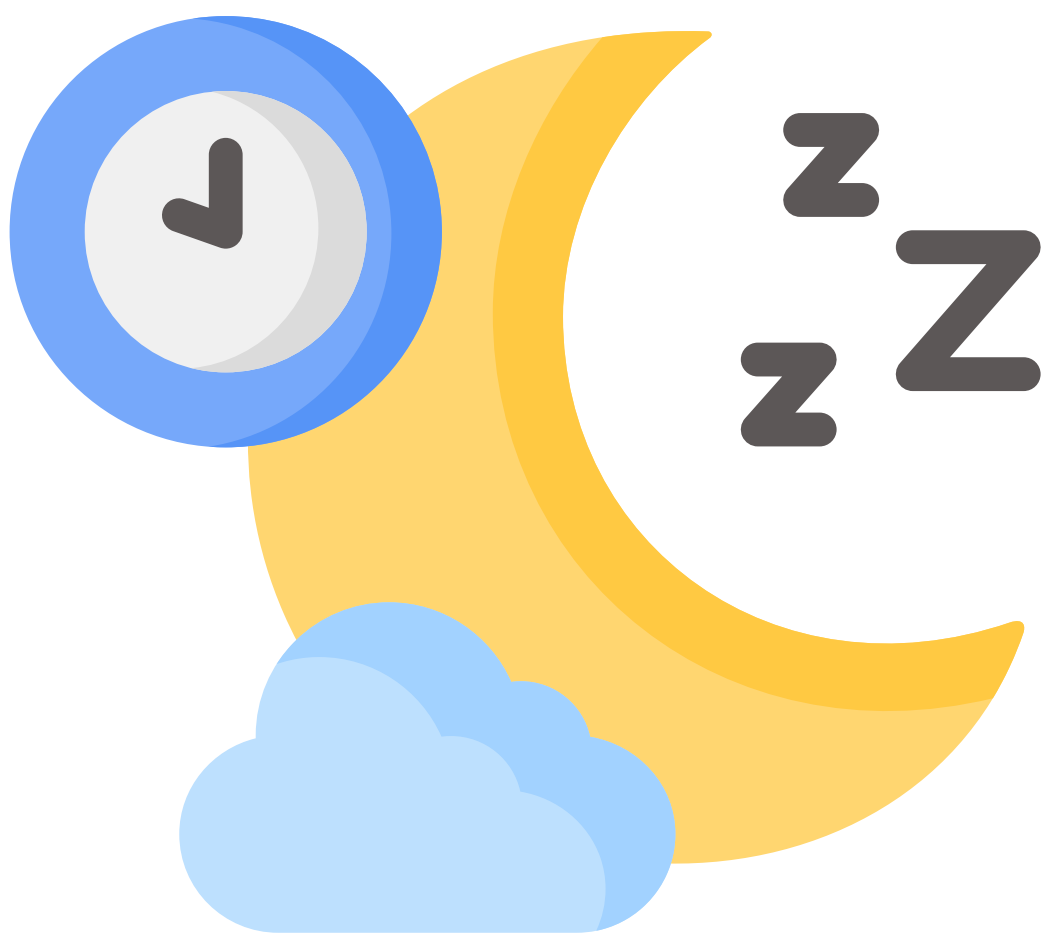
- [1] Walker MP, Stickgold R. Sleep-dependent learning and memory consolidation. *Neuron* 2004; 44(1): 121-33.
- [2] Luyster F, Strollo P, Zee P, Walsh J. Sleep: a health imperative. *Sleep* 2012; 35(6): 727.
- [3] Moudi S, Saleh Ahangar M, Hosseini S, Khafri S. Prevalence of sleep disorders among medical students of Babol University of Medical Sciences, Iran. 2013; *J Babol Univ Med Sci* 2014; 16(8): 69- 74
- [4] van Enkhuizen J, Acheson D, Risbrough V, Drummond S, Geyer MA, Young JW. Sleep deprivation impairs performance in the 5-choice continuous performance test: similarities between humans and mice. *Behav Brain Res* 2014; 261: 40- 8.
- [5] Silva RH, Kameda SR, Carvalho RC, Takatsu- Coleman AL, Niigaki ST, Abílio VC, et al. Anxiogenic effect of sleep deprivation in the elevated plus-maze test in mice. *Psychopharmacology* 2004; 176(2): 115-22.
- [6] Vollert C, Zagaar M, Hovatta I, Taneja M, Vu A, Dao A, et al. Exercise prevents sleep deprivation- associated anxiety-like behavior in rats: Potential role of oxidative stress mechanisms. *Behav Brain Res* 2011; 224(2): 233-40.
- [7] Hakimeh S, Vahid S. Effects of exercise and/or sleep deprivation on anxiety-Like behavior and body weight of female rats. *Asian J Psychiatr* 2017; 28: 26-7.
- [8] Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci* 2010; 11(2): 114.
- [9] Datta S. Sleep: Learning and Memory. In: Koob GF, Moal ML, Thompson RF, editors. *Encyclopedia of Behavioral Neuroscience*. Oxford: Academic Press; 2010; 218-26.
- [10] Maquet P. The role of sleep in learning and memory. *Science* 2001; 294(5544): 1048-52.
- [11] Curcio G, Ferrara M, De Gennaro L. Sleep loss, learning capacity and academic performance. *Sleep Med Rev* 2006; 10(5): 323-37.

برای مثال گیرنده‌های NMDA که برای القا LTP ضروری‌اند، در اثر محرومیت از خواب دچار تنظیم کاهشی می‌شوند. مطالعات مولکولی نشان داده‌اند که بین مولکول‌های سیگنالینگ و فاکتورهای رشد مانند MAPK، CREB و BDNF در ارتباط با LTP در هیپوکمپ و اعمال شناختی در اثر محرومیت از خواب مختل می‌شود. مطالعات دیگر کاهش معنی‌دار در نسبت زیرواحدهای NMDA به AMPA سلول‌های هرمی CA1 را علت کاهش القا LTP درموش‌های محروم

شده از خواب REM گزارش کرده و نشان داده‌اند که هیچ تغییری در حساسیت به گلوتامات به‌وجود نمی‌آید، بلکه زیرواحدهای NR1 و NR2B گیرنده‌های NMDA پس از محرومیت از خواب REM در سیتوپلاسم باقی می‌مانند و در نتیجه بیان سطحی NMDA دچار تغییر می‌شود. نتایج تحقیقات حاکی از آن است که محرومیت از خواب REM قبل از یادگیری، اکتساب حافظه و بعد از یادگیری، تشکیل حافظه را مختل می‌کند.

پردازش حافظه نیازمند تغییرات شیمیایی در سطح سیناپسی می‌باشد که می‌تواند به‌صورت تجربی به‌وسیله القا LTP تولید شود. شواهد، دو فاز جداگانه را برای تقویت طولانی مدت در هیپوکمپ نشان می‌دهند که عبارتند از: فاز زودرس (Early LTP) وابسته به کیناز و همچنین فرم تاخیری آن (Late LTP) وابسته به سنتز پروتئین. این دو به ترتیب آنالوگ‌های حافظه کوتاه مدت و طولانی مدت در نظر گرفته می‌شود. در موش‌های صحرایی هر دو فاز LTP ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از محرومیت از خواب مختل می‌شود. بر اساس برخی تحقیقات، در طول مدت القا LTP در CA1 بیان CaMK2 فسفریله و BDNF بعد از ۲۴ ساعت محرومیت از خواب کاهش یافته در صورتی که سطح کلسی نورین که CaMK2 را دفسفریله می‌کند، افزایش می‌یابد پس می‌توان نتیجه گرفت که اختلال پلاستیسته سیناپسی در هیپوکمپ ممکن است در نتیجه عدم تعادل بین کلسی نورین، CaMK2 فسفریله، CREB فسفریله و BDNF ایجاد شود.

-
- [20] Zagaar M, Dao A, Levine A, Alhaider I, Alkadhi K. Regular exercise prevents sleep deprivation associated impairment of long-term memory and synaptic plasticity in the CA1 area of the hippocampus. *Sleep* 2013; 36(5): 751-61.
- [21] Hajali V, Sheibani V, Mahani SE, Hajializadeh Z, Shabani M, Aliabadi HP, et al. Ovariectomy does not exacerbate the negative effects of sleep deprivation on synaptic plasticity in rats. *Physiol Behav* 2015; 144: 73-81.
- [22] Saadati H, Sheibani V, Esmaeili-Mahani S, Hajali V, Mazhari S. Prior regular exercise prevents synaptic plasticity impairment in sleep deprived female rats. *Brain Res Bull* 2014; 108: 100-5.
- [23] Salari M, Sheibani V, Saadati H, Pourrahimi A, Esmaeelpour K, Khodamoradi M. The compensatory effect of regular exercise on longterm memory impairment in sleep deprived female rats. *Behav Processes* 2015; 119: 50-7.
- [24] Morrissey MJ, Duntley S, Anch A, Nonneman R. Active sleep and its role in the prevention of apoptosis in the developing brain. *Med Hypotheses* 2004; 62(6): 876-9.
- [25] Rauchs G, Desgranges B, Foret J, Eustache F. The relationships between memory systems and sleep stages. *J Sleep Res* 2005; 14(2): 123-40.
- [26] Raven F, Van der Zee EA, Meerlo P, Havekes R. The role of sleep in regulating structural plasticity and synaptic strength: Implications for memory and cognitive function. *Sleep Med Rev* 2018; 39: 3-11.
- [27] Hornung OP, Regen F, Danker-Hopfe H, Schredl M, Heuser I. The relationship between REM sleep and memory consolidation in old age and effects of cholinergic medication. *Biol Psychiatry* 2007; 61(6): 750-757
- [28] Takahashi K, Kayama Y, Lin J, Sakai K. Locus coeruleus neuronal activity during the sleep- waking cycle in mice. *Neuroscience* 2010; 169(3): 1115-26
- [12] Lieberman HR, Tharion WJ, Shukitt-Hale B, Speckman KL, Tulley R. Effects of caffeine, sleep loss, and stress on cognitive performance and mood during US Navy SEAL training. *Psychopharmacology* 2002; 164(3): 250-61.
- [13] Scott JP, McNaughton LR, Polman RC. Effects of sleep deprivation and exercise on cognitive, motor performance and mood. *Physiol Behav* 2006; 87(2): 396-408.
- [14] Vecsey CG, Baillie GS, Jaganath D, Havekes R, Daniels A, Wimmer M, et al. Sleep deprivation impairs cAMP signalling in the hippocampus. *Nature* 2009; 461(7267): 1122-5.
- [15] Fernandes-Santos L, Patti CL, Zanin KA, Fernandes HA, Tufik S, Andersen ML, et al. Sleep deprivation impairs emotional memory retrieval in mice: influence of sex. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2012; 38(2): 216-22.
- [16] Hagewoud R, Havekes R, Novati A, Keijser JN, VAN DER Z, Meerlo P. Sleep deprivation impairs spatial working memory and reduces hippocampal AMPA receptor phosphorylation. *J Sleep Res* 2010; 19(2): 280-8.
- [17] Havekes R, Abel T. The tired hippocampus: the molecular impact of sleep deprivation on hippocampal function. *Curr Opin Neurobiol* 2017; 44: 13-9.
- [18] Tartar JL, McKenna JT, Ward CP, McCarley RW, Strecker RE, Brown RE. Sleep fragmentation reduces hippocampal CA1 pyramidal cell excitability and response to adenosine. *Neurosci Lett* 2010; 469(1): 1-5.
- [19] Zagaar M, Alhaider I, Dao A, Levine A, Alkarawi A, Alzubaidy M, et al. The beneficial effects of regular exercise on cognition in REM sleep deprivation: behavioral, electrophysiological and molecular evidence. *Neurobiol Dis* 2012; 45(3): 1153-62.
-

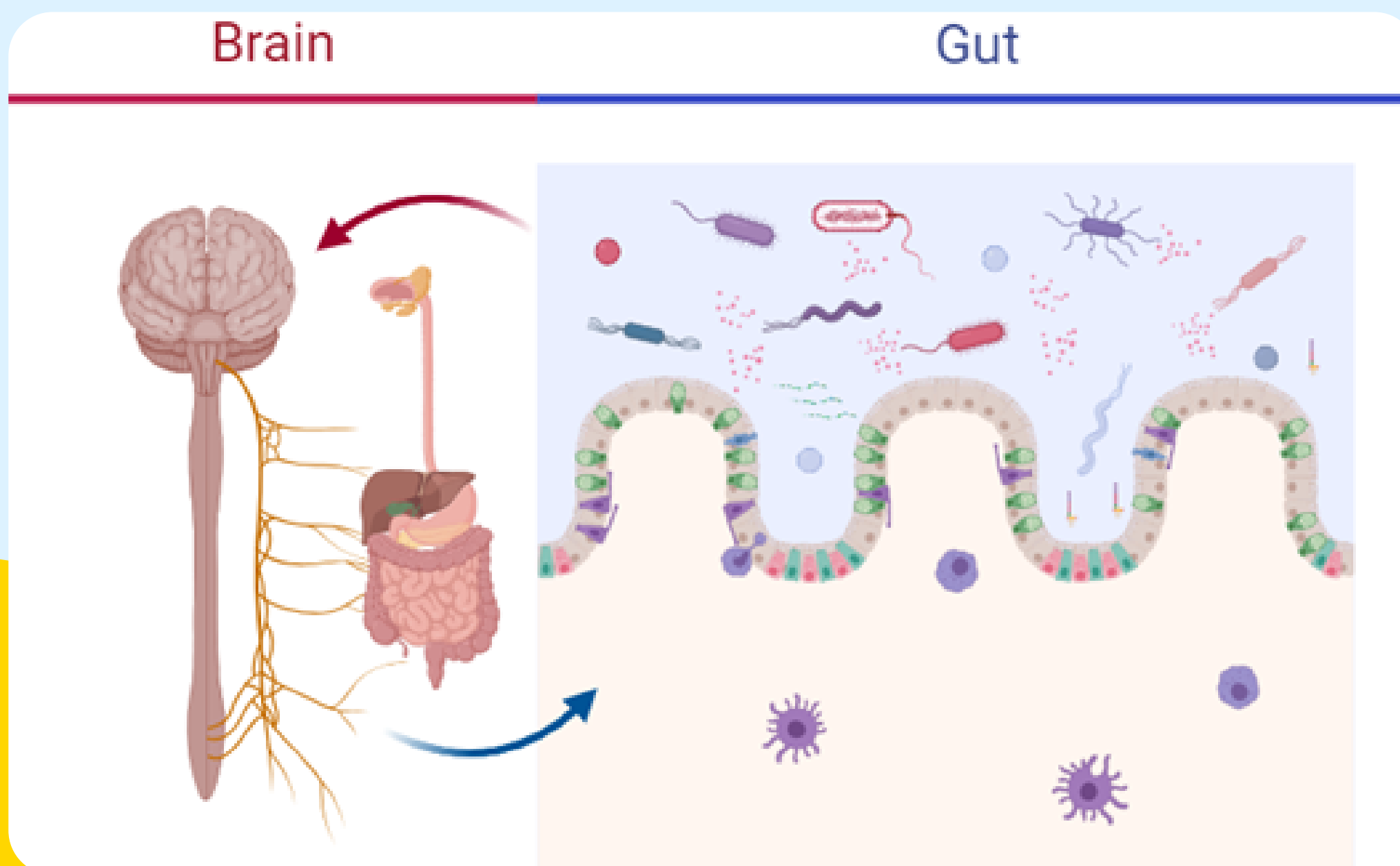


گردآورنده: پرویز نادری پور
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

- [29] Hajali V, Sheibani V, Ghazvini H, Ghadiri T, Valizadeh T, Saadati H, et al. Effect of castration on the susceptibility of male rats to the sleep deprivation-induced impairment of behavioral and synaptic plasticity. *Neurobiol Learn Mem* 2015; 123: 140-8.
- [30] Saadati H. A Review of Protective Effects of Exercise on Cognitive Impairments Induced by Sleep Deprivation in Female Rats. *Arch Neurosci* 2017; 4(3).
- [31] Vecsey CG, Huang T, Abel T. Sleep deprivation impairs synaptic tagging in mouse hippocampal slices. *Neurobiol Learn Mem*. 2018.
- [32] Alhaider IA, Aleisa AM, Tran TT, Alkadhi KA. Sleep deprivation prevents stimulation-induced increases of levels of P-CREB and BDNF: protection by caffeine. *Mol Cell Neurosci* 2011; 46(4): 742-51.
- [33] Alkadhi KA, Alhaider IA. Caffeine and REM sleep deprivation: Effect on basal levels of signaling molecules in area CA1. *Mol Cell Neurosci* 2016; 71: 125-31.
- [34] Tononi G, Cirelli C. Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron* 2014; 81(1): 12-34.
- [35] Alhaider IA, Aleisa AM, Tran TT, Alkadhi KA. Caffeine prevents sleep loss-induced deficits in long-term potentiation and related signaling molecules in the dentate gyrus. *Eur J Neurosci* 2010; 31(8): 1368-76.
- [36] Zhang L, Zhang H-Q, Liang X-Y, Zhang H-F, Zhang T, Liu F-E. Melatonin ameliorates cognitive impairment induced by sleep deprivation in rats: role of oxidative stress, BDNF and CaMKII. *Behav Brain Res* 2013; 256: 72-81.
- [37] Gerges N, Alzoubi K, Alkadhi K. Role of phosphorylated CaMKII and calcineurin in the differential effect of hypothyroidism on LTP of CA1 and dentate gyrus. *Hippocampus* 2005; 15(4): 480-490

از میکروبیوتای روده تا تخت خواب بخش دوم

در ادامه بحث پیشین در خصوص نقش میکروبیوتای روده در عملکرد مغز در این نوشتار به موضوعی نو در حوزه مطالعات محور میکروبیوتا-روده-مغز خواهیم پرداخت. خواب یک فرآیند بیولوژیکی پیچیده و اساسی برای سلامت فیزیکی و روانی است. تنظیم خواب شامل تعامل پیچیده‌ای از سیستم‌های نورویولوژیکی، عوامل محیطی و الگوهای رفتاری است. تحقیقات مختلفی نشان داده‌اند که خواب مناسب منجر به ترمیم سلول‌ها، بافت‌ها و عضلات، تقویت سیستم ایمنی و کمک به مبارزه با عوامل بیماری‌زا، کاهش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی با تنظیم فشار خون و کاهش التهاب، کاهش خطر چاقی با تنظیم هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها، بهبود و تقویت عملکرد شناختی از قبیل حافظه، یادگیری و حل مسئله، تنظیم خلق و خو با کاهش استرس و همین‌طور کاهش خطر ابتلا به اضطراب و افسردگی، کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های نورودژنراتیو [1] با پاکسازی محصولات زائد تولید شده در مغز حین بیداری و کاهش استرس اکسیداتیو [2] می‌شود. بنابراین هر عامل مختل‌کننده‌ای که کیفیت و الگوی خواب را تحت تأثیر قرار دهد می‌تواند تهدید بالقوه‌ای برای سلامت تلقی گردد. همان‌طور که ذکر گردید عوامل مختلفی در شکل‌دهی خواب تعیین‌کننده هستند که واجد ماهیتی چند وجهی شامل تعاملات پیچیده بین عوامل نورواندوکرین [3]، ریتم شبانه‌روزی [4]، جمعیت‌شناختی، سبک زندگی و حتی رژیم غذایی می‌شود. درک جامع این عوامل برای توسعه مداخلات هدفمند برای اختلالات خواب و ارتقای سلامت و تندرستی ضروری است. در ادامه به این تعیین‌کننده‌های خواب می‌پردازیم.



- [1]. Neurodegenerative
- [2]. Oxidative Stress
- [3]. Neuroendocrine
- [4]. Circadian Rythm

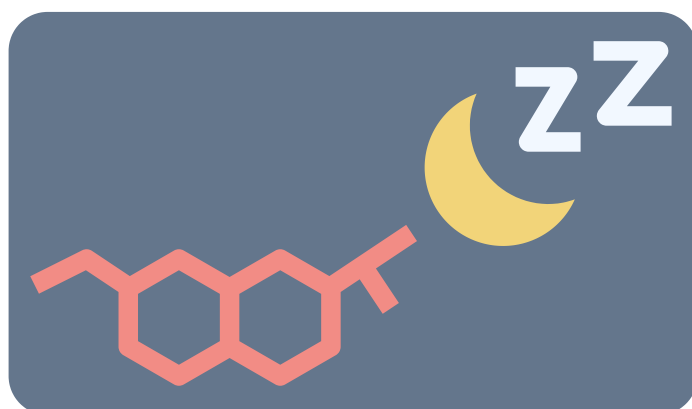
تأثیرات هورمونی، نوروترانسمیتری و محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال بر خواب

تنظیم نورواندوکرینی خواب طیف گسترده‌ای از هورمون‌ها را در بر می‌گیرد که معماری و کیفیت خواب را تعدیل می‌کنند. ملاتونین، سنتز شده در غده اپی‌فیز، یک تنظیم‌کننده محوری ریتم شبانه‌روزی است که چرخه خواب-بیداری را با سیگنال‌دهی تاریکی هماهنگ می‌کند. این هورمون از طریق گیرنده‌های MT1 و MT2 عمل می‌کند و بر تمایل و مدت خواب تأثیر می‌گذارد. نقش آدنوزین نیز به عنوان یک تعدیل‌کننده عصبی درون‌زا، در افزایش فشار خواب از طریق تجمع آن در طول بیداری و اتصال به گیرنده‌های A1 و A2A برای مهار انتقال‌دهنده‌های عصبی تقویت‌کننده بیداری، حیاتی است. تعامل بین نوروترانسمیترهای تحریکی (مانند گلوتامات) و مهاری (گابا) دینامیک خواب را تحت تأثیر مقرر می‌دهد. فعالیت گابائریک در آغاز و حفظ خواب با مهار مدارهای عصبی درگیر در بیداری بسیار مهم است. در مقابل، مونوآمین‌ها مانند نوراپی‌نفرین و سروتونین، اگرچه معمولاً با حالت‌های بیداری مرتبط هستند، اما نقش‌های ظریفی در تنظیم خواب دارند، به طور مثال با فعالیت سروتونریک که چرخه‌های خواب موج آهسته [1] (SWS) و حرکت سریع چشم [2] (REM) را تعدیل می‌کند. هورمون‌های تولیدمثلی یا مرتبط با تولیدمثل (مانند استروژن و پرولاکتین) می‌توانند به ویژه در رابطه با پاسخ‌های استرس و چرخه‌های تولیدمثلی، بر الگوهای خواب تأثیر قابل توجهی داشته باشند. محور HPA نقش مرکزی در پاسخ به استرس دارد و پیامدهای مهمی برای تنظیم خواب دارد. فعال‌سازی این محور منجر به ترشح هورمون آزادکننده کورتی کوتروپین (CRH) از هیپوتالاموس، تحریک ترشح هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH) از هیپوفیز و در نتیجه آزادسازی گلوکوکورتیکوئید از قشر آدرنال می‌شود.

گلوکوکورتیکوئیدها، به ویژه کورتیزول، تأثیر پیچیده‌ای بر خواب دارند و معمولاً شروع خواب را به تأخیر می‌اندازند و SWS را از طریق اثرات خود بر سیستم عصبی مرکزی کاهش می‌دهند. فعال‌سازی مزمن محور HPA، همانطور که در شرایط استرس مزمن دیده می‌شود، می‌تواند منجر به اختلال در چرخه خواب-بیداری شود و به توسعه و حفظ بی‌خوابی کمک کند. بازخورد بازدارنده محور HPA توسط کورتیزول حیاتی است؛ با این حال، اختلال در این حلقه بازخورد [3]، که اغلب در اختلالات روانپزشکی مانند افسردگی و اضطراب مشاهده می‌شود، اختلالات خواب را تشدید می‌کند.

تأثیرات جمعیت‌شناختی و سبک زندگی بر خواب

عوامل جمعیت‌شناختی از جمله سن، جنسیت و وضعیت شغلی بر الگوها و کیفیت خواب تأثیر می‌گذارند. تغییرات مرتبط با سن در معماری خواب، مانند کاهش SWS و افزایش تکه‌تکه شدن خواب، به خوبی مستند شده است. این تغییرات تا حدی به تغییرات در ریتم‌های شبانه‌روزی و کاهش فشار خواب نسبت داده می‌شود. تفاوت‌های جنسیتی در خواب نیز قابل توجه است. زنان عموماً اختلالات خواب بیشتری را گزارش می‌کنند که ممکن است به نوسانات هورمونی در طول چرخه قاعدگی، بارداری و یائسگی مرتبط باشد.



[1]. Slow Wave Sleep

[2]. Rapid Eye Movement

[3]. Feedback Loop

اختلالات در ریتم‌های شبانه‌روزی، چه به دلیل جهش‌های ژنتیکی و یا عوامل محیطی مانند قرار گرفتن در معرض نور یا الگوهای رفتاری مانند کار شیفتی، می‌تواند منجر به ناهماهنگی ساعت داخلی شود. این ناهماهنگی با اختلالات خواب مختلف از جمله اختلال فاز خواب تاخیری [3] و همچنین مسائل گسترده‌تر سلامتی مانند سندرم متابولیک و اختلالات خلقی مرتبط است.

میکروبیوتای روده و خواب

تا اینجا که شرحی کلی از اهمیت خواب و عوامل موثر بر آن ارائه شد و اگر نوشتار پیشین در خصوص نحوه ارتباط مغز و میکروبیوتای روده در خاطرتان باشد، حدس خواهید زد که مسیرهای روشنی وجود دارد که می‌تواند به عنوان یک واسطه بین خواب و فعالیت میکروبی دستگاه گوارش عمل کند، نظیر التهاب، عصب واگ، متابولیت‌های باکتریایی و محور HPA. اما شواهد جالب دیگری نیز وجود دارد که لزوم چنین ارتباطی را تقویت می‌کند. تحقیقات مختلفی گزارش داده‌اند که باکتری‌های دستگاه گوارش نیز مانند چرخه خواب و بیداری ما از یک سیکل شبانه‌روزی پیروی می‌کنند. در موش‌ها و انسان‌ها، برخی از انواع باکتری‌ها در طول روز تغییر تعداد می‌دهند و یا برخی باکتری‌ها در طول روز فعال‌تر هستند و برخی دیگر در شب. بنابراین نوسانات ریتمیک در میکروبیوتای روده شامل ریتم جمعیتی و ریتم عملکردی است. بطور مثال در موش‌ها باکتری‌هایی مانند کلوستریدیال‌ها [4] و لاکتوباسیل‌ها [5] با توجه به چرخه ۲۴ ساعته تغییر تعداد می‌دهند و در انسان‌ها: باکتری‌هایی مانند پاراباکتروئیدها [6] و روزبوریا [7] نیز نوسانات روزانه را نشان می‌دهند. همچنین گزارش‌های دیگر حاکی از تغییر در فعالیت انتروباکتر آئروژنز [8] بصورت روزانه و تغییر تعداد موکوسپیریلوم شادلری [9] بین دوره‌های روشنایی و تاریکی است. همچنین گزارش شده که در موش‌ها، باکتری‌های روده هنگام فعالیت (معمولاً در شب) بر روی استفاده از انرژی و رشد سلولی تمرکز می‌کنند و هنگام استراحت (در طول روز) بر روی حفظ انرژی متمرکز هستند.

عوامل شغلی، به ویژه آنهایی که شامل ساعات نامنظم یا شیفت شب هستند، هماهنگی شبانه‌روزی را مختل می‌کنند و با افزایش شیوع اختلالات خواب، اختلال در عملکرد شناختی و خطر بالاتر برای بیماری‌های مزمن مرتبط هستند.

مصرف غذا، گرسنگی و سیری: تأثیرات متابولیکی بر خواب

رابطه بین مصرف غذا و خواب به طور فزاینده‌ای به عنوان دو طرفه شناخته می‌شود. هورمون‌های درگیر در تنظیم گرسنگی و سیری، مانند لپتین، گرلین و انسولین، نه تنها بر تعادل انرژی تأثیر می‌گذارند، بلکه بر معماری خواب نیز اثر دارند. لپتین، به عنوان یک هورمون آنورکسیژنیک، خواب را تقویت می‌کند، در حالی که گرلین، یک هورمون اشتهاآور، با افزایش بیداری مرتبط است. الگوهای غذایی و مواد مغذی خاص نیز نقش مهمی در تنظیم خواب دارند. به عنوان مثال، رژیم‌های غذایی پرچرب و قندی با کیفیت خواب پایین‌تر مرتبط هستند، در حالی که رژیم‌های غذایی غنی از فیبر و پروتئین‌های کم چرب با نتایج خواب بهتر مرتبط هستند. زمان وعده‌های غذایی، به ویژه خوردن دیر هنگام شب، می‌تواند ریتم‌های شبانه‌روزی را مختل کرده و بر خواب تأثیر منفی بگذارد.

ریتم‌های شبانه‌روزی: مکانیسم‌های مولکولی و تنظیم خواب

ریتم‌های شبانه‌روزی چرخه‌های تقریباً ۲۴ ساعته درون‌زا هستند که فرآیندهای فیزیولوژیک مختلف از جمله چرخه خواب-بیداری را تنظیم می‌کنند. این ریتم‌ها توسط مجموعه‌ای از ژن‌های ساعت [1] اصلی از جمله CLOCK، BMAL1، PER و CRY هدایت می‌شوند که نوسانات را از طریق حلقه‌های بازخورد رونویسی-ترجمه ایجاد می‌کنند. هسته سوپراکایاسماتیک (SCN) هیپوتالاموس به عنوان ساعت اصلی و مرکزی [1] عمل می‌کند و ساعت‌های محیطی [2] را در بافت‌های مختلف نظیر کبد، قلب، بافت چربی، دستگاه گوارش و ... همگام می‌کند.

[1]. Central
[2]. Peripheral
[3]. Delayed Sleep Phase Disorder
[4]. Clostridial
[5]. Lactobacilli

[6]. Parabacteroides
[7]. Roseburia
[8]. Enterobacter aerogenes
[9]. Mucispirillum schaedleri

آنالیز مدفوع افراد نشان داد که جت-لگ منجر به تغییر در فراوانی فیرمیکوتس‌ها [3] می‌شود که پس از ریکاوری این تغییر به حالت نرمال قبل از جت-لگ بازگشت. همچنین مشاهده شد که پس از پیوند مدفوع به موش روند افزایش وزن در موش‌هایی که نمونه مدفوع حین جت لگ به آن‌ها پیوند زده شده بود به شکل معناداری نسبت به دو گروه دیگر بیشتر بود. همین‌طور در این تحقیق مشاهده شد که پس از مصرف گلوکز خوراکی، میزان گلوکز خون در موش‌های germ-free کلونیزه شده [4] با میکروبیوتای نمونه مدفوع حین جت-لگ به طرز معناداری بیشتر از گروه کلونیزه شده با نمونه پیش از جت-لگ بوده که در گروه دریافت کننده پس از ریکاوری این تغییر متابولیکی مشاهده نشد.

از سوی دیگر تحقیقات نشان می‌دهد که خواب ناکافی با اضافه وزن و چاقی مرتبط است. مطالعات به طور مداوم نشان می‌دهند که خواب کوتاه با چاقی، دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک (گروهی از شرایط که خطر بیماری قلبی، سکتة مغزی و دیابت را افزایش می‌دهند) مرتبط است.

آزمایش‌هایی که در آن افراد به مدت ۲۴ تا ۱۲۰ ساعت بیدار نگه داشته می‌شوند، تغییراتی در عملکردهای بدن مرتبط با بیماری‌های متابولیکی را نشان می‌دهند. هم محدود کردن میزان خواب و هم اختلال در الگوهای خواب و همچنین ناهماهنگی شبانه‌روزی (هنگامی که ساعت داخلی شما از هماهنگی خارج می‌شود) بر متابولیسم تأثیر می‌گذارد.

این تغییرات ایجاد شده در وضعیت خواب نوعی استرس فیزیولوژیک به حساب می‌آیند که ممکن است مانند استرس روانشناختی منجر به فعال شدن پاسخ استرس در بدن شده و بر میکروبیوتای روده تأثیر بگذارد و علاوه بر تغییر در ترکیب و تنوع باکتریایی (دیسبیوسیس) منجر به التهاب و به دنبال آن آسیب به سد روده‌ای [5] شده و با افزایش نفوذپذیری روده شرایط را برای ایجاد التهاب سیستمی و گسترده و حتی جابجایی باکتری‌های مضر به نواحی دیگر فراهم کند. همه این موارد ذکر شده می‌تواند منجر به بروز مشکلات متابولیکی شود. بنابراین این مسیر ممکن است توضیح دهد که چرا و چگونه تغییر شیفت کاری و خواب ضعیف با چاقی و مشکلات مرتبط با متابولیک مرتبط هستند.

عوامل متنوعی مانند تغییرات ژنتیکی، رژیم غذایی و قرار گرفتن در معرض نور می‌توانند این ریتم‌های روزانه را مختل کنند. غذاهای مختلف می‌توانند بر نحوه و زمان تغییر باکتری‌های روده تأثیر بگذارند. به عنوان مثال، باکتری‌هایی که از کربوهیدرات استفاده می‌کنند ممکن است به تغییرات در الگوهای غذایی پاسخ متفاوتی دهند. ریتم‌های میکروبی به طور نزدیکی با ریتم‌های شبانه‌روزی میزبان مرتبط هستند. این الگوهای روزانه باکتری‌ها تحت تأثیر ملاتونین و دما قرار می‌گیرد که همین عوامل، ساعت داخلی ما را نیز تنظیم می‌کنند. اختلالات در ژن‌های ساعت شبانه‌روزی میزبان مثلاً جهش‌های Clock می‌توانند ریتم‌های میکروبی را تحت تأثیر قرار دهند، حتی اگر رفتار میزبان طبیعی باشد. قابل توجه است که دیده شده تنظیم زمان وعده‌های غذایی می‌تواند ریتم‌های باکتریایی سالم را در موش‌های دارای جهش در ژن Clock بازگرداند و نشان می‌دهد که زمان‌بندی غذا یک عامل مهم در تنظیم باکتری‌های روده است که مستقل از ساعت داخلی میزبان عمل می‌کند. ازطرفی باید توجه داشت که نوسانات در باکتری‌های روده بر هضم، تعادل انرژی و متابولیسم تأثیر می‌گذارند. متابولیت‌های باکتریایی که به صورت ریتمیک تولید می‌شوند، می‌توانند بر ریتم‌های شبانه‌روزی و متابولیسم میزبان تأثیر بگذارند. به عنوان مثال، کولین غذایی توسط باکتری‌های روده به تری متیل‌آمین و سپس به تری متیل‌آمین ان-اکسید (TMAO) [1] تبدیل می‌شود که ممکن است بر بیان ژن‌های ساعت شبانه‌روزی تأثیر بگذارد. بنابر یافته‌های ذکر شده می‌توان نتیجه گرفت که یکی از چالش‌های مطالعات متمرکز بر میکروبیوتا، زمان نمونه‌گیری است زیرا این احتمال وجود دارد که در زمان متفاوت تعداد باکتری‌ها متغیر باشد. در تحقیقی از دو فرد که سفری 8 و 10 ساعته همراه با پدیده جت-لگ [2] در پیش داشتند در سه شرایط پیش از سفر، یک روز پیش از سفر (حین جت-لگ) و دو هفته پس از سفر (ریکاوری) نمونه مدفوع گرفته و به موش‌های germ-free پیوند زده شد و سپس افزایش وزن و قند خون موش‌ها اندازه‌گیری شد.

[1]. Trimethylamine N-Oxide

[2]. Jet-Lag

[3]. Firmicutes

[4]. Colonized

[5]. Intestinal Barrier

اهمچنین تجویز گالاکتو اولیگوساکارید و فروکتو اولیگوساکارید به عنوان پری‌بیوتیک در موش‌های مدل محرومیت از خواب توانسته است با تنظیم التهاب و همگام‌سازی ریتم شبانه‌روزی علائم شبه اضطرابی را در موش‌ها کاهش داده و التهاب ناشی از محرومیت از خواب را نیز کاهش دهد.

همچنین در نمونه‌های انسانی مبتلا به بی‌خوابی دیده شده که پیوند میکروبیوتای مدفوع باعث افزایش لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتریوم‌ها شده و تعادل برهم خورده در میکروبیوتای این بیماران را بازتنظیم می‌کند. بدین ترتیب مطالعات اخیر پنجره‌ای نو به سمت خواب و اختلالات مرتبط با آن گشوده است که می‌تواند یاری‌دهنده ما در بهبود کیفیت یکی از مهمترین فرایندهای فیزیولوژیک باشد که اختلالات مرتبط با آن بنا به آمار بازاری به ارزش ۲۰ میلیارد دلار را به خود اختصاص داده است و در دهه اخیر رو به فزونی داشته است. هدف قرار دادن میکروبیوتا در درمان اختلالات خواب و بررسی اثر میکروبیوتای روده در پاتوفیزیولوژی این اختلالات نظیر نارکولپسی و آپنه خواب، زمینه‌ای نو ظهور است که به تداوم تحقیقات برای گسترش درک ما از این ارتباط شگفت‌انگیز نیاز مبرم دارد.

در تحقیقی دیگر در سال ۲۰۲۱ محققان دریافتند که محرومیت از خواب [1] می‌تواند باعث دیسبیوسیس گردد. در این پژوهش مشاهده شد که علیرغم عدم مشاهده تغییر در ترکیب میکروبی دستگاه گوارش پس از ۲۴ ساعت محرومیت از خواب، در صورت ادامه روند محرومیت تا ۴۸ ساعت، این وضعیت منجر به تغییرات محسوس در تنوع باکتریایی روده شده و شاهد کاهش تعداد برخی از باکتری‌ها مانند بوتیریکوکوس بوتیریکیموناس، آلیستیپس، اینتستینیموناس و لاکتوباسیلوس و افزایش تعداد باکتری استرپتوکوکوس هستیم که پس از دو هفته ریکاوری به حالت قبل باز می‌گردد. وانگ و همکاران در پژوهش دیگری در سال ۲۰۲۳ نشان دادند که تأثیرات محافظتی و بهبود دهنده ملاتونین بر روی حافظه، التهاب و بافت عصبی در مدل محرومیت از خواب می‌تواند به وسیله میکروبیوتای روده واسطه‌گری شود. این یافته‌ها منطبق بر یافته‌های حاصل از مطالعه محرومیت خواب می‌باشند که اختلال در یادگیر و حافظه، التهاب و تغییرات خلق و خو را نشان می‌دهند و به نوعی میکروبیوتای روده را به عنوان یک واسطه مهم در ایجاد این شرایط معرفی می‌کنند. بنابراین طبق شواهد و استدلال‌ها می‌توان انتظار داشت که میکروبیوتای روده می‌تواند به عنوان یک هدف مهم در مطالعه مکانیسم‌های مرتبط با خواب و بیماری‌های مرتبط با آن تلقی گردد و همچنین تغییری در چارچوب‌های نظری متمرکز بر استراتژی‌های درمانی ایجاد کند. از این رو تحقیقاتی نیز در جهت بررسی پتانسل مداخلات درمانی متمرکز بر میکروبیوتا برای درمان اختلالات مرتبط با خواب انجام شده است. دیده شده که مصرف پروبیوتیک‌هایی نظیر لاکتوباسیلوس‌ها و بیفیدوباکتریوم با جلوگیری از رشد باکتری‌های مضر نظیر انتروباکتریاسه، تنظیم تعادل میکروبی روده و مهار پاسخ التهابی باعث کاهش استرس و بهبود کیفیت خواب شده است.

گردآورنده: اردشیر نبی‌زاده
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

منابع:

8. Thaïss, C. A., Zeevi, D., Levy, M., Zilberman-Schapira, G., Suez, J., Tengeler, A. C., ... & Elinav, E. (2014). Transkingdom control of microbiota diurnal oscillations promotes metabolic homeostasis. *Cell*, 159(3), 514-529.
9. Wang, Z., Yuan, K., Ji, Y. B., Li, S. X., Shi, L., Wang, Z., ... & Chen, W. H. (2022). Alterations of the gut microbiota in response to total sleep deprivation and recovery sleep in rats. *Nature and Science of Sleep*, 121-133.
10. Wright, C. J., Milosavljevic, S., & Pocivavsek, A. (2023). The stress of losing sleep: Sex-specific neurobiological outcomes. *Neurobiology of stress*, 24, 100543.
11. Wang, X., Wang, Z., Cao, J., Dong, Y., & Chen, Y. (2023). Gut microbiota-derived metabolites mediate the neuroprotective effect of melatonin in cognitive impairment induced by sleep deprivation. *Microbiome*, 11(1), 17.
12. Lin, Z., Jiang, T., Chen, M., Ji, X., & Wang, Y. (2024). Gut microbiota and sleep: Interaction mechanisms and therapeutic prospects. *Open Life Sciences*, 19(1), 20220910.
1. Brand, S., & Kirov, R. (2011). Sleep and its importance in adolescence and in common adolescent somatic and psychiatric conditions. *International journal of general medicine*, 425-442.
2. Worley, S. L. (2018). The extraordinary importance of sleep: the detrimental effects of inadequate sleep on health and public safety drive an explosion of sleep research. *Pharmacy and Therapeutics*, 43(12), 758.
3. Matenchuk, B. A., Mandhane, P. J., & Kozyrskyj, A. L. (2020). Sleep, circadian rhythm, and gut microbiota. *Sleep Medicine Reviews*, 53, 101340.
4. Soni, S. K., Basu, P., Singaravel, M., Sharma, R., Pandi-Perumal, S. R., Cardinali, D. P., & Reiter, R. J. (2021). Sirtuins and the circadian clock interplay in cardioprotection: focus on sirtuin 1. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 78, 2503-2515.
5. Reynolds, A. C., Paterson, J. L., Ferguson, S. A., Stanley, D., Wright Jr, K. P., & Dawson, D. (2017). The shift work and health research agenda: considering changes in gut microbiota as a pathway linking shift work, sleep loss and circadian misalignment, and metabolic disease. *Sleep medicine reviews*, 34, 3-9.
6. Bishehsari, F., Voigt, R. M., & Keshavarzian, A. (2020). Circadian rhythms and the gut microbiota: from the metabolic syndrome to cancer. *Nature Reviews Endocrinology*, 16(12), 731-739.
7. Teichman, E. M., O'Riordan, K. J., Gahan, C. G., Dinan, T. G., & Cryan, J. F. (2020). When rhythms meet the blues: circadian interactions with the microbiota-gut-brain axis. *Cell metabolism*, 31(3), 448-471.

سندرم رمزی هانت: بیماری عصبی با منشا ویروسی (از زونا تا فلج عصب مغزی):

سندرم رمزی هانت یا هرپس زوستر اوتیکوس، زمانی رخ می‌دهد که ویروس واریسلا زوستر، عصب هفتم نزدیک گوش داخلی را درگیر می‌کند. این سندرم توسط همان ویروسی (واریسلا زوستر ویروس) ایجاد می‌شود که باعث آبله‌مرغان می‌شود. ویروس واریسلا زوستر، یک ویروس دورشته‌ای DNA دار است که عضوی از خانواده هرپس انسانی می‌باشد. به دنبال عفونت اولیه ویروس واریسلا زوستر، این ویروس تا آخر عمر در گانگلیون‌های عصبی نخاعی و جمجمه‌ای باقی می‌ماند. هر شرایط استرس‌زا می‌تواند باعث فعال شدن مجدد و تکثیر ویروس شود که سپس از طریق رشته‌های عصبی حسی و گانگلیون درگیر حرکت کرده و به محل درماتوم مربوطه می‌رسد. سپس، تکثیر بیشتر ویروس در کراتینوسیت‌ها منجر بروز بثورات قرمز دردناک با تاول‌های (جوش‌های) پر از مایع عفونی در یک توزیع شبه هرپسی می‌شود. علاوه بر علائم مربوط به درماتوم‌های مبتلا، ویروس واریسلا زوستر می‌تواند باعث بروز عوارض عصبی مختلفی شود. هنگامی که واریسلا زوستر دوباره در گانگلیون‌های نخاعی فعال می‌شود، فلج سگمنتال می‌تواند رخ دهد. در هرپس زوستر، درگیری اعصاب جمجمه ممکن است منجر به فلج عضلات مربوطه شود و اعصاب چشمی و صورت بیشتر تحت تاثیر قرار می‌گیرند. در حالیکه این ویروس در کودکان آبله مرغان ایجاد می‌کند، در بزرگسالی منجر به بیماری عصبی رمزی هانت می‌شود. این سندرم به سه نوع مختلف تقسیم می‌شود: سندرم نوع ۱ که معروف به سندرم آتاکسی مخچه‌ای است در افراد معتاد به الکل رخ می‌دهد. استرس فیزیکی ناشی از مصرف الکل منجر به فعال شدن این ویروس در گانگلیون ریشه پشتی نخاع می‌شود و متعاقبا اختلال حرکتی و آسیب جبران ناپذیر در سیستم مخچه‌ای را سبب می‌شود. سندرم نوع ۲ منجر به فلج عصب صورت، فلج عصب هشتم در یک طرف و درگیر شدن قرنیه و شبکیه در سمت درگیری که گاهی همراه با خشکی و کوری چشم است می‌شود. سندرم نوع ۳ به نام بیماری هانت یا فلج صنعت‌گر شناخته می‌شود. این نوع سندرم در افراد بسیار کم شایع می‌باشد و طبق مطالعات نشان داده شده‌است که باعث ایجاد یک نوروپاتی در عصب اولنار کف دست و فلجی در آن ناحیه می‌شود.

سندرم رمزی هانت مردان و زنان را به یک اندازه درگیر می‌کند. گزارش شده است که از هر ۱۰۰۰۰ نفر در دنیا ۵ نفر به این بیماری مبتلا می‌شوند. و ممکن است ۱۵ تا ۳۰ درصد از این افراد دچار فلج بل به صورت دائمی شوند. گزارش‌ها حاکی است که ۳ عامل شیمی درمانی، استرس و سوءتغذیه نقش مهمی در بروز این بیماری دارد. طبق گفته دکتر کالسون ۸۶ درصد از بیماران دچار راش پوستی و تاول‌های بزرگ پر از مایع در یک طرف صورت می‌شوند. در حالی که ۵۵ درصد از بیماران دچار فلج بل به صورت یک طرفه هستند. همچنین گزارش شده است که ۴۳ درصد از بیماران دچار دست دادن شنوایی و ۵۱ درصد از آن‌ها دچار سرگیجه و اختلال در تعادل می‌شوند. علاوه بر درگیری عصب صورتی و عصب هشتم، درگیری عصب واگ، عصب تری ژمینال و عصب زبانی حلقی نیز گزارش شده است که همراه با تهوع و استفراغ، درد معده و یبوست (چند ماه بعد از اتمام دوره بیماری)، خارش در گوش درگیر، زخم معده و پوسیدگی دندان به علت آلوده شدن عصب تری ژمینال توسط ویروس زونا است. گزارش‌ها حاکی است در این افراد به دلیل آلوده شدن فیبرهای پاراسمپاتیک عصب صورت بیماران ممکن است به اشک چشایی یا سندرم بوکورد مبتلا شوند. این باعث ریزش اشک با خوردن می‌شود. این حالت می‌تواند تاثیر منفی قابل توجهی بر کیفیت زندگی بیمار داشته باشد. همچنین سینکینزیس یک ضایعه رایج است، که در آن عصب‌دهی مجدد نابجا، آکسون‌ها را با اتصالات عصبی عضلانی متفاوت از آن‌هایی که قبل از التهاب به آن‌ها متصل بودند، به هم متصل می‌کند. نوریت شدید و تورم ناشی از عصب صورت در برابر کانال استخوانی فالوپ که آن را در داخل استخوان تمپورال می‌پوشاند نیز باعث آسیب مستقیم و فیزیکی عصبی می‌شود. تخریب والرین آکسون‌های عصب صورت همراه با درجات مختلف آسیب به ساختار داخلی عصب نیز رخ می‌دهد.

این سندرم برای اولین بار توسط جیمز رمزی هانت (نورولوژیست آمریکایی و افسر ارتش آمریکا در جنگ جهانی اول) شناسایی و گزارش شد. دکتر جیمز بیان نمود افرادی که سیستم ایمنی ضعیف دارند و یا در دوران بچگی به آبله مرغان مبتلا نشده‌اند ممکن است در بزرگسالی به این بیماری مبتلا شوند. علائم اولیه این بیماری شامل: بثورات قرمز دردناک با تاول‌های پر از مایع روی سطح یکی از گوش‌ها یا داخل آن، برفک دهانی، دندان درد شدید، خشکی چشم، عفونت در گوش، فلج یک طرفه صورت، اختلال در بویایی و چشایی، بی‌خوابی، تب و عرق کردن غیر طبیعی است. در آغاز قرن بیستم، هانت در مجموعه‌ای از انتشارات، وقوع ضایعات هرپتی فرم را در مخاط گوش یا مخاط دهان همراه با تظاهرات عصبی مختلف گزارش کرد.



منابع:

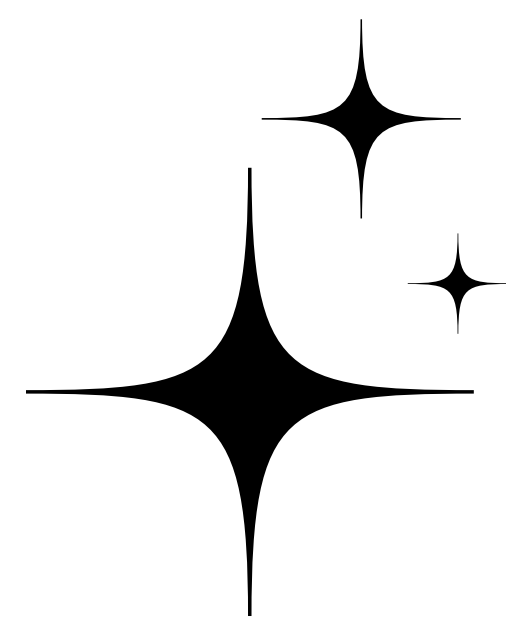
1. Kennedy PGE: Varicella-zoster virus latency in human ganglia. Rev Med Virol. 2002, 12:327-34. [10.1002/rmv.362](#)
2. Wagner G, Klinge H, Sachse MM: Ramsay Hunt syndrome [Article in German]. J Dtsch Dermatol Ges. 2012, 10:238-43.
3. Straube A, Padovan CS: Herpes zoster: follow-up, complications and therapy [Article in German]. Nervenarzt. 1996, 67:623-9. [10.1007/s001150050034](#)
4. Sweeney CJ, Gilden DH: Ramsay Hunt syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001, 71:149-54. [10.1136/jnnp.71.2.149](#)
5. Paiva ALC, Araujo JLV, Ferraz VR, Veiga JCE: Facial paralysis due to Ramsay Hunt syndrome - A rare condition. Rev Assoc Med Bras (1992). 2017, 63:301-2. [10.1590/1806 9282.63.04.301](#)
6. Sommer T, Karsy M, Driscoll MJ, Jensen RL: Varicella-zoster virus infection and osteomyelitis of the skull. World Neurosurg. 2018, 115:297-300. [10.1016/j.wneu.2018.04.194](#)
7. Coulson S, Croxson GR, Adams R, Oey V: Prognostic factors in herpes zoster oticus (ramsay hunt syndrome). Otol Neurotol. 2011, 32:1025-30. [10.1097/MAO.0b013e3182255727](#)
8. Ozgen Mocan B: Imaging anatomy and pathology of the intracranial and intratemporal facial nerve. Neuroimaging Clin N Am. 2021, 31:553-70. [10.1016/j.nic.2021.06.001](#)
9. Murakami S, Hato N, Horiuchi J, Honda N, Gyo K, Yanagihara N: Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir-prednisone: significance of early diagnosis and treatment. Ann Neurol. 1997, 41:353-7. [10.1002/ana.41041031](#)

هنگامی که اندونوریوم، پری‌نوریوم یا اپی‌نوریوم مختل می‌شود آکسون‌ها دیگر ساختار فیزیکی برای هدایت عصب‌سازی مجدد ندارند و ممکن است در نهایت با عضله یا اندام انتهایی نادرست ارتباط برقرار کنند. در سینکینزیس، آکسون‌های تازه بازسازی‌شده در اتصالات عصبی عضلانی متعدد خاتمه می‌یابند، که این امر باعث افزایش بیشتر ناهماهنگی و همچنین افزایش صدای استراحت ماهیچه‌هایی می‌شود که اکنون آکسون‌های مرتبط بیشتری نسبت به قبل از آسیب دارند. بیماران مبتلا به سینکینز اغلب از بسته‌شدن چشم با حرکات دهان و بالعکس و همچنین تنش و درد صورت شکایت دارند.

داروهای مورد استفاده برای درمان این بیماری شامل آسیکلوویر، پردنیزولون، گاباپنتین، پره‌گابالین یا کاربامازپین است. اما چیزی که در این بیماری ممکن است تا سال‌ها بیمار را رنج دهد شامل خارش‌های عصبی و درد راجعه در بعضی از نواحی صورت است. حتی گزارش شده است که دندان درد شدید در بعضی از افراد شایع است که به علت درگیری عصب پنجم است. همچنین پرش عضلانی نیز در نواحی از صورت، دست و پاها رخ می‌دهد که به علت کمبود کلسیم و منیزیم ناشی از این بیماری در ۲ الی ۳ ماه بعد از اتمام بیماری است. به‌طور کلی این بیماری عصبی منشا ویروسی داشته و استرس نقش مهمی در بروز این بیماری دارد. احتمال ابتلا به این بیماری در بزرگسالی، در کسانی که در دوران کودکی به آبله مرغان مبتلا نشده‌اند بیشتر است. این بیماری گاهی اوقات عوارض شدید و ماندگاری مانند فلج دائمی اعصاب مغزی، فلج یک طرفه صورت و حتی مرگ را ایجاد می‌کند.

- 10.Tiemstra JD, Khatkhate N: Bell's palsy: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2007, 76:997-1002.
- 11.Van Le M: Image diagnosis: Ramsay Hunt syndrome. Perm J. 2012, 16:51-2. [10.7812/tpp/12-035](https://doi.org/10.7812/tpp/12-035)
- 12.Sencen L: Ramsay Hunt Syndrome. (NORD (National Organization for Rare Disorders) Accessed: 2022-07-14 12:09:17:
- 13.Ramsay Hunt syndrome. (2021). Accessed: November 8, 2022.
- 14.Civen R, Chaves SS, Jumaan A, Wu H, Mascola L, Gargiullo P, Seward JF: The incidence and clinical characteristics of herpes zoster among children and adolescents after implementation of varicella vaccination. Pediatr Infect Dis J. 2009, 28:954-9. [10.1097/INF.0b013e3181a90b16](https://doi.org/10.1097/INF.0b013e3181a90b16)
- 15.Nakamura Y, Matsumoto H: Case of atypical Ramsay-Hunt syndrome who presented with severe vertigo and vomiting [Article in Japanese]. No To Hattatsu. 2012, 44:66-8.

گردآورنده: شایان علی اکبری
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



معرفی فیلم؛

«هنوز آیس»

«هنوز آلیس» یا «Still Alice» فیلمی سینمایی در ژانر درام است که توسط ریچارد گلتزر و واش وستمورلند کارگردانی شده است. این فیلم که محصول سال 2014 می‌باشد بر اساس رمانی به همین نام نوشته لیزا جنوا ساخته شده است. ریچارد گلتزر، کارگردان اصلی این فیلم که از سال 2011 به بیماری ALS مبتلا بود، پیش از اکران فیلم درگذشت. جولیان مور، الک بالدوین، هانتر پریش، کیت باسورث و کریستن استوارت از جمله بازیگرانی هستند که در این فیلم ایفای نقش کرده‌اند. جولیان مور با بازی در نقش آلیس هالند توانست در هشتاد و هفتمین دوره جوایز اسکار و هفتاد و دومین مراسم گلدن گلوب جایزه بهترین بازیگر زن نقش اول زن را به خود اختصاص دهد.

فیلم با صحنه‌ای از جشن تولد آلیس در کنار اعضای خانواده‌اش آغاز می‌شود. آلیس استاد زبان‌شناسی دانشگاه کلمبیا است و به همراه همسر و سه فرزند خود زندگی شاد و موفقی دارد تا اینکه در آستانه 50 سالگی متوجه می‌شود دچار اختلال حافظه شده است. او پس از اینکه بعضی از کلمات را از یاد می‌برد و مسیر بازگشت به خانه را فراموش می‌کند، تصمیم می‌گیرد به متخصص مغز و اعصاب مراجعه کند. طی بررسی‌ها مشخص می‌شود آلیس دچار نوع نادری از آلزایمر است که از پدرش به ارث برده است و به صورت زودرس بروز پیدا می‌کند. در ابتدا آلیس در تلاش برای انکار این بیماری و مخفی کردن آن از اطرافیانش است ولی در نهایت این موضوع را با فرزندانش در میان می‌گذارد. آن دختر بزرگتر آلیس نیز پس از انجام تست ژنتیکی متوجه می‌شود که به این بیماری مبتلا است. در جریان فیلم، پیشرفت بیماری آلیس به تلخی و ظرافت نمایش داده می‌شود. با پیشروی علایم آلزایمر، او با چالش‌های بیشتری در محیط کار و دانشگاه روبرو می‌شود، تا جایی‌که نهایتاً تدریس در دانشگاه را رها می‌کند و مجبور به خانه‌نشینی می‌شود. او لیستی از سوالات را در گوشی موبایل خود می‌نویسد و هر روز به‌همان سوالات پاسخ می‌دهد تا متوجه روند پیشرفت بیماری‌اش شود. آلیس از روزی وحشت دارد که همه چیز را فراموش کند و تصمیم می‌گیرد یک فایل ویدیویی را برای آن روز ترسناک ضبط کند. در ویدیو ضبط شده از خودش می‌خواهد زمانی که این ویدیو را می‌بیند به سراغ یک بسته قرص که در یک کمد مخفی کرده است برود و تمام آن قرص‌ها را بخورد و به زندگی‌اش پایان دهد. در اواخر فیلم، آلیس که به تدریج از محیط اطرافش جدا شده است و از زنی باهوش و قوی به فردی ضعیف و ناتوان تبدیل شده است، این فایل ویدیویی را به صورت اتفاقی پیدا می‌کند. او تلاش می‌کند تا کاری را که از خودش خواسته است را انجام دهد اما موفق نمی‌شود. در این صحنه مخاطب حس یأس و ناامیدی را تجربه می‌کند و احساس می‌کند که آلیس دیگر راه نجاتی نخواهد داشت و تا پایان عمر از این وضعیت رنج می‌برد.





آلیس که زنی تحصیل کرده است، تمام تلاش خود را می‌کند تا در برابر این بیماری تسلیم نشود و به جای ناامید شدن، خود را برای رویارویی با این بیماری آماده می‌کند. در یکی از صحنه‌های تاثیرگذار فیلم، آلیس در جمعی از پژوهشگران در مورد آلزایمر سخنرانی می‌کند. سخنرانی آلیس بسیار زیبا و دلنشین است و در طول سخنرانی هیچگاه لبخند از روی صورتش محو نمی‌شود. او در صحبت‌هایش از احساساتی حرف می‌زند که در حال تجربه کردن آن‌ها است. او می‌گوید خاطرات تمام دارایی او هستند و همه تلاش خود را می‌کند تا آن‌ها را در ذهنش نگه دارد. آلیس برای جلوگیری از تکرار جملات، بعد از خواندن هر جمله از روی کاغذ، روی آن خط می‌کشد. در حین سخنرانی، آلیس دست و پای خود را گم می‌کند و کاغذهایش بر روی زمین می‌افتند ولی او سریعاً کاغذها را جمع می‌کند و به سخنرانی ادامه می‌دهد که این لحظه احساس همدردی و دلسوزی عمیقی را در مخاطب به وجود می‌آورد.

در طول فیلم آلیس به طور پراکنده خاطراتی از کودکی خودش و خواهرش را به خاطر می‌آورد، انگار که ذهن او مشغول چنگ زدن به خاطرات است تا هویتش را حفظ کند. با پیشرفت بیماری آلیس و از دست رفتن توانایی‌های او، صحنه‌های غم‌انگیزی خلق می‌شود که مخاطب را با درد و رنجی که آلیس تحمل می‌کند آشنا می‌سازد. آلیس زنی قوی است و تمام تلاش خود را می‌کند تا مغلوب بیماری‌اش نشود اما در کنار آلیس، نقش خانواده او در حمایت و همراهی‌اش به زیبایی نشان داده می‌شود. پایان این فیلم تا حدی باز است و مخاطب را وادار می‌دارد تا ادامه ماجرا را در ذهن خود به تصویر بکشد. اگر به کشف دنیای افراد دچار آلزایمر و اطرافیان آن‌ها علاقه‌مند هستید تماشای این فیلم زیبا را به شما توصیه می‌کنیم.

به قلم : شکيبا سالاروندیان
دانشگاه علوم پزشکی البرز

نوستالژی

نوستالژی پدیده‌ای رایج در فرهنگ‌های مختلف در طی اعصار بوده است. این واژه در سال ۱۶۸۸ توسط یوهانس هوفر (1)، با ترکیب دو واژه‌ی یونانی «nostos» و «algos» ابداع شد. وی نوستالژی را معادل رنج ناشی از آرزوی بازگشت به وطن در نظر گرفت. امروزه از نوستالژی به‌عنوان نوعی اشتیاق عاطفی و احساس غم‌انگیز نسبت به گذشته یاد می‌شود که در آن رگه‌هایی از غم و شادی وجود دارد. دست نیافتنی بودن گذشته و نیز خاطرات عمدتاً شیرین آن منشأ این احساس هستند. این خاطرات رویدادهای مهم زندگی فرد را تشکیل می‌دهند و در آن‌ها تعاملات اجتماعی با بستگان نزدیک به وفور یافت می‌شود. از این رو، نوستالژی به دلیل یادآوری دیگران سبب «مردمی شدن ذهن» می‌شود.

از سویی دیگر، نوستالژی یک احساس وجودی است و از آنجایی که تشخیص سیگنال‌های مرتبط با مرگ برای بقای ارگانیسم حیاتی هستند، این پرسش مطرح می‌شود که نقش نوستالژی در تشخیص محرک‌های مرتبط با مرگ چیست. برای یافتن پاسخ این پرسش، می‌توان شواهد رفتاری (یعنی دقت و زمان واکنش) و عصبی (یعنی تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی) ارائه شده تا کنون را مورد بررسی قرار داد.

شواهد رفتاری و عصبی در ارتباط با نوستالژی و مرگ

نوستالژی در حالیکه سیستم فعال‌سازی رفتار را درگیر می‌کند، سیستم بازداری رفتار را نیز مختل می‌کند. نوستالژی همچنین مزیت‌هایی نظیر افزایش گوش به زنگی و انرژی، القای حس جوانی، بهبود خلّاقیت و خوش‌بینی، تشویق به ریسک‌پذیری و تعقیب اهداف مهم را به همراه دارد. بر این اساس، اگر نوستالژی گوش به زنگی را تحریک کند، این احساس باید تشخیص خطر را نیز تسهیل نماید.

در نتیجه، نوستالژی ممکن است تشخیص خطر مرگ را تسهیل کند.

سخن پایانی

اگرچه نوستالژی به گذشته اشاره دارد، اما مستلزم پیامدهایی برای آینده‌ی فرد است. این پدیده می‌تواند نگرش‌های مثبتی را نسبت به سلامت جسمانی ایجاد کند و رفتارهای مخاطره‌آمیز برای سلامت فرد را تضعیف نماید. بدین جهت است که پژوهشگران به ارزیابی پتانسیل نوستالژی برای ارتقای طولانی مدت سلامت جسم می‌پردازند. یافته‌های ارائه شده در این‌جا تنها جرقه‌ای برای پژوهش‌های آتی در این زمینه می‌باشند.

منابع

1. Lasaleta, J. D., Wildschut, T., & Sedikides, C. (2024). Nostalgia increases punitiveness by intensifying moral concern. *Scientific Reports*, 14(1), 11425.
2. Öhman, A. (2005). The role of the amygdala in human fear: automatic detection of threat. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 953-958.
3. Sedikides, C., & Wildschut, T. (2018). Finding meaning in nostalgia. *Review of General Psychology*, 22(1), 48-61.
4. Sedikides, C., & Wildschut, T. (2023). The psychological, social, and societal relevance of nostalgia. *Current Opinion in Psychology*, 52, 101609.
- Yang, Z., Sedikides, C., Izuma, K., Wildschut, T., Kashima, E. S., Luo, Y. L., & Cai, H. (2021). Nostalgia enhances detection of death threat: Neural and behavioral evidence. *Scientific Reports*, 11(1), 12662.

شواهد رفتاری و عصبی حاکی از آن است که قرار گرفتن در معرض تصاویر نوستالژیک می‌تواند فعال‌سازی قوی‌تری را در آمیگدال راست در پاسخ به کلمات مرتبط با مرگ (در مقابل کلمات خنثی) ایجاد کند. همچنین، افراد در این شرایط دقت بیشتری برای طبقه‌بندی کلمات مرتبط با مرگ نشان می‌دهند که این امر بیانگر این موضوع است که نوستالژی احتمالاً دقت تشخیص محرک‌های مرتبط با مرگ را افزایش می‌دهد. این درحالی است که تصاویر نوستالژیک می‌توانند زمان واکنش افراد را به هنگام دسته‌بندی کلمات مرتبط با مرگ و خنثی افزایش دهند. در نتیجه، نوستالژی احتمالاً پردازش اطلاعات مربوط به مرگ را تعدیل می‌کند.

نتایج تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی نیز روشن ساخته است که نوستالژی سبب تشدید فعالیت در نواحی مغزی می‌شود که عمدتاً در تشخیص تهدید (از جمله خطر مرگ) نقش دارند. این مناطق مغز مربوط به آمیگدال هستند. به عبارت دیگر، افزایش فعال‌سازی آمیگدال نشان‌دهنده‌ی تشخیص خودکار محرک‌های تهدیدکننده است؛ در حالی که، آسیب به آمیگدال این توانایی را مختل می‌کند.

علاوه بر این، در شناسایی تهدیدهای بالقوه مانند مرگ، نقش تسهیل‌کننده‌ی نوستالژی پیامدهای تکاملی دارد. پردازش تهدید نقشی حیاتی برای بقا و تولید مثل ارگانیسم دارد. تهدیدهای بالقوه معمولاً به طور خودکار شناسایی می‌شوند و ساختارهای زیر قشری مانند آمیگدال و پاسخ‌های ترس را برای محافظت فعال می‌کنند. نوستالژی با تقویت فعال‌سازی آمیگدال به محرک‌های مرتبط با مرگ، پردازش تهدید را تقویت می‌کند.

به‌طور گسترده‌تر، آمیگدال در ادغام اطلاعات حسی مرتبط با خاطرات برجسته‌ی احساسی نقش دارد. نوستالژی با تقویت فعالیت آمیگدال منجر به پردازش عمیق‌تر محرک‌های مرتبط با مرگ می‌شود، و این امکان را فراهم می‌کند که تجربیات مهم از نظر عاطفی به خوبی پردازش و به خاطر سپرده شوند. چنین فرآیندهایی ممکن است در مقابله‌ی بعدی با خطر مرگ مفید باشند. در همین راستا، نوستالژی پاسخ صحیح به کلمات مربوط به مرگ را نیز تسهیل می‌کند.

مغز عاطفی، درک مغز انسان از طریق دریچه‌های علم، فلسفه و روانشناسی



آیا تاکنون اندیشیده‌اید که چرا بسیاری از ما هنگامی که تحت فشار هستیم، در انتخاب درست دچار مشکل می‌شویم؟

مغز انسان به‌عنوان عضوی شگفت انگیز دارای شبکه‌ای پیچیده است که احساسات، افکار و اعمال ما را تنظیم می‌کند. دو بخش مهم مغز انسان عبارتند از: مغز عاطفی که احساسات و واکنش‌های ما را تنظیم می‌کند و مغز منطقی که با عملکرد شناختی و تفکر منطقی در ارتباط است. برای تجزیه و تحلیل رفتار انسان، باید عملکرد این دو مغز و تعاملات آن‌ها را درک کرد. هنگامی که ما با موقعیت‌های استرس‌زا مواجه می‌شویم، مغز ما غالباً می‌تواند به صورت غریزی با تکیه بر پاسخ جنگ یا گریز پاسخ دهد. مغز منطقی عمدتاً در قشر جلوی مغز قرار دارد و مسئول کارکردهای اجرایی مانند استدلال، تصمیم‌گیری و حل مسئله است. فیلسوفان در طول تاریخ به ماهیت عقل و عقلانیت فکر کرده‌اند. دکارت [1] در نظریه معروف خود «من می‌اندیشم، پس هستم» [2] بر محوریت عقل به عنوان مبنای وجودی انسان تأکید کرده است. کانت [3] نیز در «نقد عقل محض» [4] به دنبال شناخت حدود و قابلیت‌های شناخت انسان بوده است. این جستارهای فلسفی درباره‌ی عقل، کوششی در جهت درک ظرفیت مغز عقلانی برای منطق، تحلیل و تفکر عینی هستند

احساسات یکی از آشکارترین و مهمترین ابعاد زندگی ما و درعین حال، یکی از اسرارآمیزترین مفاهیم برای توضیح علمی هستند. از یک سو، هیچ چیز بدیهی‌تر از این نیست که ما و بسیاری از حیوانات دارای احساسات هستیم. از سویی دیگر، مطالعه‌ی علمی احساسات رشته‌ای مقطعی و گیج‌کننده است، تا جایی که برخی حامی کنار گذاشتن واژه‌ی احساسات به طور کلی هستند. اما پرسش‌های اساسی این‌ها هستند که:

- احساس چیست؟
- چه چیزی در رشد عاطفی به وجود می‌آید؟
- چگونه احساسات تنظیم می‌شوند؟
- احساسات چگونه در دنیای اجتماعی تجسم می‌یابند؟
- آیا حیوانات نیز دارای احساسات هستند؟

عواطف نقشی محوری در تجربه‌های انسانی دارند. در گذر زمان، روش‌های دستکاری احساسات به صورت گسترده اصلاح شده‌اند و بینش‌های جدیدی را در مورد سازماندهی احساسات در مغز به وجود آورده‌اند. با این وجود، در سال‌های اخیر شاهد بحث‌های بسیاری در مورد ماهیت و منشأ احساسات بوده‌ایم و دانشمندان برجسته نیز دغدغه‌های بجایی را در ارتباط با قوانین و اصول الهام‌بخش این حوزه در ربع قرن گذشته، مطرح کرده‌اند.

افکار، احساسات و نگرش‌های پیشین ما نسبت به افراد می‌توانند به معنای واقعی کلمه نحوه‌ی نگرش ما به دیگران را تغییر دهند، بر ارزیابی ما از آن‌ها تأثیر بگذارند، و بالطبع، نحوه‌ی رفتار ما را تغییر دهند. داروین بر منشأ مشترک و اصل تداوم احساسات در انسان و حیوانات تأکید داشت. اگرچه ماهیت و نیز تفسیر عواطف حیوانی موضوعی بحث‌برانگیز است، اتفاق نظر کلی بر این است که برخی از ویژگی‌های احساسات را می‌توان در حیوانات مدل‌سازی کرد.

[1].Descartes

[2].Cogito, ergo sum

[3].Kant

[4].Critique of Pure Reason

مسئولیت انتخاب‌های صحیح خود را در حضور عدم اطمینان عاطفی بپذیرند. روانشناسان معتقدند که مغز منطقی و عاطفی به صورت پیچیده‌ای با یکدیگر در تعامل هستند و بر افکار، تصمیمات و رفتارهای ما تأثیر می‌گذارند. مدل‌های فرآیند دوگانه، مانند مدلی که کانمن در کتابش «تفکر، سریع و آهسته» [6] پیشنهاد کرد، نشان می‌دهند که شناخت انسان شامل فرآیندهای شهودی (عاطفی) و مشورتی (عقلانی) است. این چارچوب نشان می‌دهد که چگونه احساسات می‌توانند بر تصمیم‌گیری اثر بگذارند و گاهی منجر به قضاوت‌های غیرمنطقی یا مغرضانه شوند.

احساسات ریشه در اوایل دوران رشد انسان دارند و اتفاق نظر بر این است که تقریباً تمامی ابعاد آن در طول عمر فرد به تغییر و بلوغ ادامه می‌دهند. با این وجود، ماهیت این تغییرات و نورویولوژی زیربنایی آن‌ها همچنان به وضوح بیان نشده است. ما انسان‌ها اغلب احساسات خود را تنظیم می‌کنیم و این عمل را با استفاده از انواع استراتژی‌هایی که به خوبی شناخته شده است انجام می‌دهیم. درک چگونگی ظهور احساسات در مغز چالشی بزرگ است. باید توجه داشت که برخی از شایع‌ترین، پرهزینه‌ترین و غیرقابل درمان‌ترین بیماری‌ها مانند اضطراب، افسردگی، اسکیزوفرنی، سوء مصرف مواد، اوتیسم، درد مزمن، و غیره ممکن است از نتایج اختلالات عاطفی باشد.

منابع:

Shackman, A. J., & Wager, T. D. (2019). The emotional brain: Fundamental questions and strategies for future research. *Neuroscience Letters*, 693, 68-74. Doi: 10.1016/j.neulet.2018.10.012.

گردآورنده: ناهید سراحیان
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مغز عاطفی، که حول ساختارهایی نظیر آمیگدال و سیستم لیمبیک متمرکز شده است، نقشی اساسی در پردازش احساسات و پاسخ‌های سریع به محرک‌های محیطی ایفا می‌کند. آمیگدال، که اغلب به عنوان مرکز ترس مغز شناخته می‌شود، مسئول پردازش احساسات است و نقش مهمی در تحریک واکنش جنگ یا گریز دارد. هنگامی که با یک تهدید ادراک شده (واقعی یا خیالی) مواجه می‌شویم، آمیگدال وارد عمل می‌شود، بدن ما را با هورمون‌های استرس پر می‌کند و ما را برای مقابله با خطر یا فرار از آن آماده می‌سازد. در حالی‌که این واکنش غریزی به خوبی به اجداد ما در موقعیت‌های تهدیدآمیز زندگی یاری رسانده است، این واکنش، در دنیای پیچیده‌ی امروزی، می‌تواند اغلب منجر به تصمیمات تکانشی و رفتارهای غیرمنطقی شود. مغز عاطفی می‌تواند سوگیری‌هایی را وارد فرآیندهای تصمیم‌گیری کند. نظریه چشم‌انداز تورسکی [1] و کانمن [2] نشان می‌دهد که چگونه افراد اغلب بر اساس پاسخ‌های احساسی به سود یا زیان احتمالی تصمیم‌گیری می‌کنند و از محاسبات عقلانی دقیق منحرف می‌شوند.

مغز منطقی را درگیر کنید:

قشر جلوی مغز، که اغلب به عنوان مغز منطقی از آن یاد می‌شود، کلید تفکر شفاف تحت فشار است. برخلاف پاسخ‌های آمیگدال-محور، قشر جلوی مغز ما را قادر می‌سازد تا بر اساس تعقل و نه احساسات خام، تجزیه و تحلیل، برنامه‌ریزی و تصمیم‌گیری کنیم. پژوهش‌های علمی حاکی از آن است که بین مغز منطقی و عاطفی تعاملی پویا وجود دارد که مفهوم دوگانگی محض را به چالش می‌کشد. احساسات نقش محوری را در تصمیم‌گیری ایفا می‌کنند و ما را به سمت انتخاب‌هایی سوق می‌دهند که با ارزش‌ها و اهدافمان همسو هستند. ارسطو [3] در «اخلاق نیکوماخوس» [4] از ایده‌ی یافتن تعادل میان افراط‌ها دفاع می‌کند و پیشنهاد می‌کند که زندگی با فضیلت مستلزم ایجاد تعادل بین عقل و احساسات است. با این حال، برخی متفکران مانند سارتر [5] که جدال بین عقل و احساس را مورد بررسی قرار دادند، بر این باور بودند که افراد باید

[1].Tversky

[2].Kahneman

[3].Aristotle

[4].Nicomachean Ethics

[5].Sartre

[6].Thinking, Fast and Slow

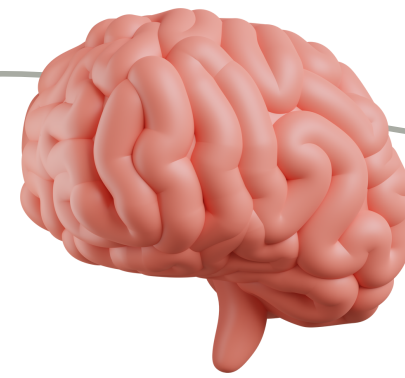
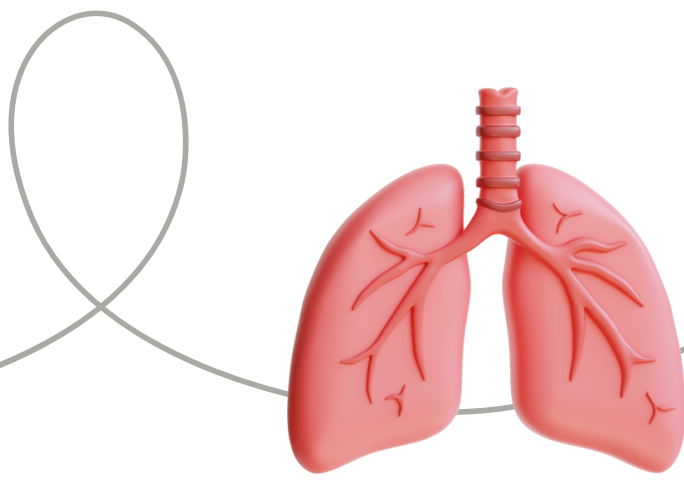
از گرد و غبار تا سکنه مغزی و پیشگیری از آن با اسیدگالیک

طوفان‌های گرد و خاک به‌عنوان رویدادهای طبیعی که غلظت‌های بالایی از گرد و غبار (PM)^[1] را همراه خود در فضا منتقل می‌کنند، عمدتاً در نواحی خشک، نیمه خشک و بیابانی رخ می‌دهند. طوفان‌های گرد و خاک در اغلب موارد در نتیجه بادهای آشفته هستند که مقدار زیادی از گرد و خاک را از سطوح بیابانی در فضا معلق نموده و گاهی دید را تا کمتر از یک کیلومتر کاهش می‌دهند. در مواقع شدید غلظت گرد و غبار به بیش از شش هزار میکروگرم بر متر مکعب می‌رسد و می‌تواند به بیش از هزاران کیلومتر انتقال یابد این ذرات آلاینده‌ها و مواد بیولوژیکی را برای فواصل طولانی در مسیر باد انتقال می‌دهند. طوفان‌های گرد و خاک به‌عنوان رویدادهای طبیعی با غلظت PM قابل توجه تعریف می‌شوند که در درجه اول به‌علت پوشش گیاهی ضعیف و بادهای سطحی قوی است.

هافمن و همکاران در سال ۲۰۰۸ رویدادهای گرد و خاک را بر اساس قابلیت دید، سطح PM₁₀ و سرعت باد به پنج مورد تقسیم بندی کردند: ۱- هوای گرد و خاکی ۲- طوفان گرد و خاک ملایم ۳- طوفان گرد و خاک ۴- طوفان گرد و خاک شدید ۵- طوفان گرد و خاک خیلی شدید.

برخی از رایج‌ترین اجزا PM شامل این موارد هستند: ۱- کربن، نیترات و سولفات عنصری و آلی؛ ۲- مواد آلی مثل آلدهیدها و هیدروکربن‌های پلی آروماتیک؛ ۳- فلزات و اکسید فلزات؛ ۴- اجزا بیولوژیکی شامل محصولات باکتریایی و دانه‌های گرده. آنیون‌ها و کاتیون‌های فلزات سنگین (کروم، سرب، کادمیوم و آرسنیک) که به‌وسیله ذرات منتقل می‌شوند می‌توانند از علل ابتلا به عوارض قلبی عروقی باشند.

[1]. Particulate Matter



بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی (WHO) [3] در کشورهای توسعه یافته سکنه به عنوان دومین دلیل مرگومیر رتبه بندی شده است. سکنه مغزی از نوع ایسکمی مخربترین نوع سکنه است. در میان چندین نوع مدل ایسکمی بیشترین میزان مرگومیر برای ایسکمی گلوبال مغز دیده شده است. گمان می رود که PM و آلودگی های گازی آغازگر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی مانند سکنه باشند. سکنه ایسکمی مغز به واسطه توقف جریان خون مغزی منجر به تولید فزاینده گونه های فعال اکسیژن ROS می شود که با اختلال عمل رفتاری و همچنین نقص شناختی مرتبط است و تشکیل ROS مرحله کلیدی اولیه در شروع استرس اکسیداتیو است.

قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا با بدتر شدن اختلال عملکرد شناختی و افزایش پیشرونده اختلالات نورودژنراتیو زمینه ای مانند بیماری های آلزایمر و پارکینسون مرتبط است. مطالعات اخیر نشان داده است که PM آلودگی های گازی، آغازگر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی مانند سکنه است. ایسکمی/رپرفیوژن گلوبال مغزی (4VO-I/R) (ممکن است پس از برخی شرایط بالینی مانند ایست قلبی، رخ دهد. آسیب های رپرفیوژن به آسیب هایی گفته می شود که در اثر بازگشت مجدد خون در بافت پس از یک دوره ایسکمی ایجاد می شود. ایسکمی مغزی ممکن است به صورت ایسکمی گلوبال و فوکال یا موضعی باشد. ایسکمی فوکال مغزی ناشی از آمبولی و ترومبوز، و ایسکمی گلوبال ناشی از ایست قلبی است. میزان سطح گونه های فعال اکسیژن ROS طی ایسکمی افزایش می یابد و سپس به استرس اکسیداتیو منجر می شود. استرس اکسیداتیو هنگامی رخ می دهد که تولید رادیکال های آزاد مانند ROS از ظرفیت سیستم های دفاع آنتی اکسیدانی بدن بیشتر شود.

مطالعات پیشنهاد می کنند که PM های کوچکتر از (PM_{2.5}) ۲۵۰nm به دلیل قطر آئرودینامیک کم و توانایی در عبور از ناحیه آلوئولی سیستم تنفسی به عنوان اصلی ترین ذرات تهدیدکننده سلامت انسان هستند. PM_{2.5} همچنین یکی از اجزای اصلی و مهم ریزگردهای موثر در فرایندهای نورولوژیکی است. آلودگی هوا و وجود PM معلق در محیط عامل مهم ایجاد التهاب نورونی و (ROS) [1] هستند؛ این فرایند به طور قوی با پاتوژنز بیماری های سیستم عصبی مرکزی (CNS) [2] مرتبط است. PM از طریق ورود به مویرگ های ریوی و به طور غیر مستقیم از طریق موکوس بویایی و عبور از سد خونی - مغزی مختل شده در اثر آن به مغز می رسد. مطالعات حیوانی و جمعیت محور، کاهش در اندازه مغز و افزایش تولید فاکتورهای التهابی درون مغز را به دنبال قرار گرفتن طولانی مدت در معرض غلظت های PM آشکار کرده اند. مطالعات حیوانی نشان داده اند که PM در نواحی استریاتوم، کورتکس فرونتال و مخچه یافت شده است. تحقیق در مورد گرد و غبار PM برآمده از نواحی بیابانی و انتقال آن ها در اتمسفر، در طول سالیان گذشته افزایش یافته است که ناشی از شناخت اثرات گرد و غبار محیطی بر سیستم آب و هوایی، کیفیت هوا و سلامت انسان است. گرد و غبار بیابانی مقادیری از بعضی بیو ذرات و میکرو ارگانیسم هایی همچون دانه های گرده، قارچ ها، باکتری ها و ویروس ها را نیز حمل می کند. آلودگی هوا و وجود PM معلق در محیط عامل مهم ایجاد التهاب نورونی و گونه های اکسیژن فعال ROS هستند. مطالعات انجام شده شواهدی از عوارض ساختاری مغز مثل صدمه به ماده سفید را نشان می دهند و همچنین قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا موجب عوارض عروقی می شود. رابطه بین آلودگی هوا و سکنه قلبی بیش از یک قرن است که تایید شده است.

[1]. Reactive Oxygen Species

[2]. Central Nervous System

[3]. World Health Organization

قلبی را کاهش می‌دهد. طی دهه گذشته تحقیقات در مورد تاثیر ریزگردها بر سلامت انسان افزایش یافته است. اثرات مضر آلودگی هوای محیط بر سلامت قلبی عروقی و تنفس تا حدود زیادی اثبات شده است ولی در مورد تاثیر آن بر CNS اطلاعات زیادی در دست نیست. با این وجود تاثیر آن بر سیستم عصبی مرکزی تنها در مطالعات انجام شده طی یک دهه گذشته به میزان کمی بررسی شده است. شمار کثیری از مطالعات اپیدمیولوژیک و بالینی ارتباط بین آلودگی هوا و بیماری‌های نورولوژیکی را نشان داده‌اند اما مکانیزم اثر آن همچنان مبهم باقی مانده است. لذا هر تحقیقی که در زمینه تشخیص اثرات ریزگردها بر سیستم‌های بیولوژیک بدن و درک مکانیزم‌های اثر آن انجام شود قطعاً متضمن حفظ سلامت و حیات انسان‌ها خواهد بود.

اسید گالیک 3 4 5, GA, تری هیدروکسی بنزوئیک اسید (و مشتقات آن) نماینده یک خانواده بزرگ از پلی فنول‌های ثانویه گیاهی‌اند که آنتی اکسیدان‌های طبیعی هستند. آن‌ها به دو شکل اسید گالیک متیله مثل اسید سیرینژیک یا استرهای پلی گالویل با گلوکز، اسید کوبینک و گلیسرول وجود دارند. در آمریکا میزان دریافت GA از غذا حدود 1 گرم در روز است برخی از استرهای GA به‌طور گسترده‌ای به‌عنوان افزودنی‌های غذایی برای جلوگیری از اکسیداسیون مواد غذایی استفاده می‌شوند.

به‌علاوه مشتقات GA در بسیاری از گیاهان دارویی، با فعالیت‌های زیست شناختی و دارویی زیادی از جمله دفع رادیکال‌های آزاد یافت می‌شوند. «گال» یکی از مهم‌ترین ترکیبات پلی فنولی در گیاهان است که در انگور، انبه، کتان، گردو، چای سبز و دیگر میوه‌ها وجود دارد. این گیاهان دارای ترکیبات آنتی اکسیدان هستند و حذف کننده رادیکال‌های آزاد، ضد سرطان، ضد التهاب و ضد قارچ هستند و فعالیت ضد ویروسی نیز دارند. همچنین گزارش شده که اسید گالیک خاصیت ضد اضطرابی و ضد افسردگی دارد. در مدل‌های حیوانی اثر ضد آنژیوژنیک، ضد ملانوزنیک و ضد دیابت بودن آن نشان داده شده‌است و وقوع سکته قلبی را نیز کاهش می‌دهد.

شواهد تجربی قابل‌توجهی نشان می‌دهد که در تمام انواع آسیب‌های ناشی از سکته، تشکیل رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد و به وضوح نشان داده شده که ROS و گونه‌های فعال نیتروژن (RNS1) [1] واسطه مهم آسیب بافت در سکته ایسکمیک مغزی هستند. در طی ایسکمی، چندین مکانیزم منجر به تشکیل رادیکال‌های آزاد می‌شود، از جمله سمیت سلولی به‌واسطه گیرنده NMDA، ورود بیش از حد Ca^{2+} ، اختلال عملکرد میتوکندری و فعال‌سازی (nNOS2 ROS) [2] بیش از حد باعث تخریب ماکرومولکول‌های سلولی می‌شود و به فرآیندهای سیگنالینگ منجر می‌شود که باعث مرگ سلولی آپوپتوتیک می‌شود.

سطح ROS طی ایسکمی افزایش می‌یابد و سپس به استرس اکسیداتیو منجر می‌شود. بنابراین استفاده از آنتی اکسیدان‌ها مثل ترکیبات پلی فنول در کاهش ROS مفیدند. اثرات این ترکیبات در برخی بیماری‌ها همچون بیماری‌های قلبی عروقی و عصبی شناخته شده‌است.

اسید گالیک (GA) یکی از مهم‌ترین ترکیبات آنتی اکسیدان‌ها در بسیاری از گیاهان است. تجویز GA موجب بهبود علائم حسی-حرکتی، رفتارهای شبه اضطرابی، فعالیت حرکتی، رفتار شبه افسردگی و حافظه فضایی در موش‌هایی شده است که بر اثر 4VO-I/R و PM دچار آسیب شده‌بودند. علاوه بر این، GA موجب کاهش اختلال (BBB) [3] و ادم مغزی در این حیوانات شده‌است.

اختلالات ناشی از 4VO-I/R و PM عمدتاً ناشی از صدمات ایجاد شده بر سلول‌های مغزی به‌علت تولید رادیکال‌های آزاد و عوامل التهابی است. GA به‌عنوان یک عامل محافظت کننده در برابر عوارض ناشی از 4VO-I/R و PM عمل می‌کند. اثرات مفید GA ممکن است با خواص آنتی اکسیدانی و ضد التهابی آن ایجاد شود. GA می‌تواند به عنوان یک دارو جهت کاهش عوارض ناشی از 4VO-I/R و PM پیشنهاد و مورد بررسی قرار گیرد.

اسید گالیک یکی از مهم‌ترین ترکیبات پلی فنولی در گیاهان است. این ترکیبات خاصیت آنتی اکسیدانی دارند. در مدل‌های حیوانی ثابت شده که اسید گالیک وقوع سکته

[1]. Reactive Nitrogen Species

[2]. Neuronal Nitric Oxide Synthase

[3]. Blood-Brain Barrier

8. Korani MS, Farbood Y, Sarkaki A, Moghaddam HF, Mansouri MT. Protective effects of gallic acid against chronic cerebral hypoperfusion-induced cognitive deficit and brain oxidative damage in rats. *European journal of pharmacology*. 2014;733:62-7.
9. Priscilla DH, Prince PSM. Cardioprotective effect of gallic acid on cardiac troponin-T, cardiac marker enzymes, lipid peroxidation products and antioxidants in experimentally induced myocardial infarction in Wistar rats. *Chemico-biological interactions*. 2009;179(2-3):118-24.
10. Wang S, Wang J, Zhou Z, Shang K. Regional characteristics of three kinds of dust storm events in China. *Atmospheric Environment*. 2005;39(3):509-20.
11. Kurosaki Y, Mikami M. Recent frequent dust events and their relation to surface wind in East Asia. *Geophysical Research Letters*. 2003;30(14):1401.
12. Hoffmann C, Funk R, Sommer M, Li Y. Temporal variations in PM10 and particle size distribution during Asian dust storms in Inner Mongolia. *Atmospheric Environment*. 2008;42(36):8422-31.
13. Dianat M, Radmanesh E, Badavi M, Goudarzi G, Mard SA. The effects of PM 10 on electrocardiogram parameters, blood pressure and oxidative stress in healthy rats: the protective effects of vanillic acid. *Environmental Science and Pollution Research*. 2016;23(19):19551-60.
14. Wright JC, Ding Y. Pathophysiological effects of particulate matter air pollution on the central nervous system. *Environmental Disease*. 2016;85(3):1-10.
15. Wilker EH, Preis SR, Beiser AS, Wolf PA, Au R, Kloog I, et al. Long-term exposure to fine particulate matter, residential proximity to major roads and measures of brain structure. *Stroke*. 2015;46(5):1161-6.

گزارش شده که در حفاظت از سلول عصبی در برابر مرگ ناشی از پپتید آمیلوئید بتا در آزمایشگاه نیز موثر است. اخیراً تحقیقات در مورد اثرات حفاظت عصبی اسید گالیک در برابر استرس اکسیداتیو مغزی القا شده به وسیلهی 6-هیدروکسی دوپامین و یا استرپتوزوسین در مغز نشان داده شده است.

منابع:

1. Goudie AS. Desert dust and human health disorders. *Environment international*. 2014;63:101-11.
2. Babadjouni RM, Hodis DM, Radwanski R, Durazo R, Patel A, Liu Q, et al. Clinical effects of air pollution on the central nervous system; a review. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2017;43:16-24.
3. Nejad KH, Dianat M, Sarkaki A, Naseri MKG, Badavi M, Farbood Y. Ellagic acid improves electrocardiogram waves and blood pressure against global cerebral ischemia rat experimental models. *Electronic physician*. 2011;11(5):47-50.
4. Schweizer S, Meisel A, Märtschen S. Epigenetic mechanisms in cerebral ischemia. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2013;33(9):1335-46.
5. Wellenius GA, Schwartz J, Mittleman MA. Air pollution and hospital admissions for ischemic and hemorrhagic stroke among medicare beneficiaries. *Stroke*. 2005;36(12):2549-53.
6. Li Z, Wang Y, Xie Y, Yang Z, Zhang T. Protective effects of exogenous hydrogen sulfide on neurons of hippocampus in a rat model of brain ischemia. *Neurochemical research*. 2011;36(10):1840-9.
7. Silva-Adaya D, Pérez-De La Cruz V, Herrera-Mundo MN, Mendoza-Macedo K, Villeda-Hernández J, Binienda Z, et al. Excitotoxic damage, disrupted energy metabolism, and oxidative stress in the rat brain: antioxidant and neuroprotective effects of l-carnitine. *Journal of neurochemistry*. 2008;105(3):677-89.

23. Ban JY, Nguyen HTT, Lee H-J ,Cho SO, Ju HS, Kim JY, et al. Neuroprotective Properties of Gallic Acid from Sanguisorbae Radix on Amyloid β Protein (25–35)-Induced Toxicity in Cultured Rat Cortical Neurons. Biological and pharmaceutical bulletin. 2008;31(1):149-53.

16. Ma T, Sun J, Zhao Z, Lei W, Chen Y, Wang X, et al. A brief review: adipose-derived stem cells and their therapeutic potential in cardiovascular diseases. Stem cell research & therapy. 2017;12(4):1(8);

17. Shao Q-h, Zhang X-l, Yang P-f, Yuan Y-h, Chen N-h. Amyloidogenic proteins associated with neurodegenerative diseases activate the NLRP3 inflammasome. International immunopharmacology. 2017;49:155-60.

18. Chan PH. Reactive oxygen radicals in signaling and damage in the ischemic brain. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2001;21(1):2-14.

19. Franklin BS, Bossaller L, De Nardo D, Ratter JM, Stutz A, Engels G, et al. The adaptor ASC has extracellular and 'prionoid' activities that propagate inflammation. Nature immunology. 2014;15(7):727-34.

20. Nejad KH, Dianat M, Sarkaki A, Naseri MKG, Badavi M, Farbood Y. Ellagic acid improves electrocardiogram waves and blood pressure against global cerebral ischemia rat experimental models. Electronic physician. 2015;7(4):1153.

21. Korani MS, Farbood Y, Sarkaki A, Moghaddam HF, Mansouri MT. Protective effects of gallic acid against chronic cerebral hypoperfusion-induced cognitive deficit and brain oxidative damage in rats. European journal of pharmacology. 2014;733:62-7.

22. Priscilla DH, Prince PSM. Cardioprotective effect of gallic acid on cardiac troponin-T, cardiac marker enzymes, lipid peroxidation products and antioxidants in experimentally induced myocardial infarction in Wistar rats. Chemico-Biological Interactions. 2009;179(2):118-24.

تهیه و تنظیم:
پرویز نادری پور
دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی

«یک رزومه پر از شکست: لازمه دانشمند بودن»



چندی پیش یکی از دوستانم فایل پی‌دی‌افى برايم ارسال کرد و من که همیشه اين قالب را با مقالات علمى تداعى مى‌کنم با شوق زيادى آن را باز کردم؛ اما ناگهان ديدن محتوای آن فایل همانا و پريدن برق از چشمانم همانا. فایل مذکور یک رزومه منتسب به یک استاد حوزه‌ی مهندسی بود اما نه یک رزومه‌ی ساده شبیه همه‌ی آن رزومه‌هایی که امروزه بين ما و اطرافيانمان رد و بدل مى‌شود و پر است از افتخارات داشته و زبانم لال گاها نداشته که به هر قيمتى قرار است منفعتى برايمان حاصل کند. عناوين تمام بخش‌های اين رزومه در یک واژه‌ی غريب ولى در عين حال آشنا مشترک بودند؛ غريب از آن جهت که در هيچ رزومه‌ای چنين عبارتى را مشاهده نکرديد و نخواهيد کرد و آشنا از آن رو که همه‌ی شما بارها و بارها آن را تجربه کرده‌ايد و بعيد ميدانم قرار باشد در آینده مجدداً با آن مواجه نشويد. آن واژه‌ی غريب-آشنا، رد شده (Rejected) بود. و اين اولین مواجهه‌ی ماست با رزومه‌ای پر از شکست که Jia-Bin Huang به دعوت از Melanie I. Stefan نوروبیولوژیست آمریکایی که مقاله‌ای با اين عنوان در ژورنال Nature به سال ۲۰۱۰ نگاشته، منتشر کرده بود. ترجمه‌ی اين مقاله‌ی الهام بخش در ادامه اين مطلب به نظر شما خواهد رسيد:

چند ماه پیش، نامه‌ای دریافت کردم که مرا از عدم پذيرش درخواست دوره‌ی فلوشیپ آگاه مى‌کرد. در همان روز، لیست تیم ملی فوتبال برزیل برای جام جهانی اعلام شد و پدیده فوتبال، رونالدینیو، در لیست بازیکنان انتخابی قرار نداشت. با خودم فکر کردم "چه باحال!"، "من هم مثل رونالدینیو هستم." اما اين فکر تسلی کمی به همراه داشت. هيچ دانشمندی از چنين شکست‌هایی لذت نمى‌برد، اما ما اغلب آنها را پنهان مى‌کنيم. البته، رد شدن درخواست دوره‌ی فلوشیپ قابل انتظار نیز هست.

اکثر این دوره‌ها نرخ موفقیت حدود ۱۵ درصد برای درخواست‌ها دارند، یعنی یک متقاضی ممکن است تنها در یک مورد از هر هفت تلاش موفق شود به عبارتی به ازای هر ساعتی که روی یک پروپوزال موفق کار کرده‌ام، شش ساعت را صرف کار روی مواردی کرده‌ام که رد خواهند شد. البته از کار اضافی ابایی ندارم؛ بالاخره، اگر از کارهای کسل‌کننده با شانس موفقیت پایین متنفر بودم، وارد حوزه‌ی تحقیق و پژوهش نمی‌شدم. با این حال، این به این معنی است که به ازای هر قبولی، حدود شش چالش بزرگ برابر توانایی، عزم و نگرش من وجود دارد و خب پذیرش این موضوع برایم دشوارتر است. شاید به این دلیل باشد که تا به حال عموماً موفق بوده‌ام. در مدرسه و سپس در دانشگاه عملکرد خوبی داشتم، موقعیت ایده‌آل دکتری را به دست آوردم و چندین مقاله منتشر کرده‌ام. این داستانی است که رزومه‌ی من روایت می‌کند. اما مشکل دقیقاً همینجاست. رزومه من نشان دهنده‌ی اکثر تلاش‌های تحصیلی من نیست، هیچ اشاره‌ای به امتحانهای که رد شدم، درخواست‌های ناموفق دکتری یا دوره‌ی فلوشیپ، یا مقالاتی که هرگز برای انتشار پذیرفته نشدند، ندارد. در کنفرانس‌ها، تنها درباره‌ی پروژه‌ای صحبت می‌کنم که به نتایج موفقیت‌آمیزی ختم شدند، نه پروژه‌های متعدد شکست‌خورده. ما دانشمندان، روایتی از موفقیت‌هایمان می‌سازیم که باعث می‌شود ناکامی‌هایمان هم برای خودمان و هم برای دیگران نامرئی شود. اغلب، به نظر می‌رسد وضعیت شغلی دانشمندان مجموعه‌ای مستمر از پیروزی‌ها است. بنابراین، هر زمان که با یک شکست فردی روبرو می‌شویم، احساس تنهایی و دلسردی می‌کنیم. این موضوع در مورد همه مشاغل صدق نمی‌کند. به‌عنوان مثال به رونالدینیو فکر کنید. یک فوتبالیست نمی‌تواند ناکامی‌هایش را پنهان کند. همه چیز در معرض دید است. هر عدم انتخاب‌شدن برای یک رقابت بزرگ، هر مصدومیت، هر پناستی از دست رفته. شاید این چیز خوبی باشد. این مسئله به بازیکنان جوان و مشتاق نشان می‌دهد که معنی فوتبالیست بودن چیست. به آنها کمک می‌کند تا

با ناکامی‌های خود کنار بیایند. بنابراین، پیشنهاد من این است: یک رزومه‌ی "جایگزین" از شکست‌هایتان تهیه کنید. هر درخواست ناموفق، درخواست کمک هزینه‌ی رد شده و مقاله‌ی پذیرفته نشده را ثبت کنید. لازم نیست ساعت‌ها روی آن وقت صرف کنید، فقط یک لیست به‌روز و جاری تهیه کنید. شجاعت به خرج دهید و آن را عمومی کنید. اطمینان داشته باشید که شش برابر تهیه رزومه‌ی معمولی طول خواهد کشید. احتمالاً در نگاه اول کاملاً دلسردکننده خواهد بود. اما این فراموش‌شده‌های مهم، برخی از بخش‌های ضروری مفهوم یک «دانشمند بودن» را به شما یادآوری می‌کند و شاید الهام‌بخش همکار شما شود تا رد شدن‌ها را فراموش کند و از نو شروع کند.

پس از مقاله‌ی کلامی استفان اکنون بیایید به این مهم توجه کنیم که در نظر داشتن شکست‌ها و به رسمیت شناختن و همچنین ارزشمند شمردن‌شان به چه کارمان می‌آید و چه پیامدی به دنبال خواهد داشت. موفقیت معمولاً به‌عنوان دستیابی به یک هدف خاص یا رسیدن به نتیجه مطلوب درک می‌شود. با این حال، اگر به ریشه‌های کلمه «موفقیت» بپردازیم، تفاسیر متفاوتی ظاهر می‌شود. این اصطلاح از کلمه لاتین «successus» گرفته شده‌است که به معنای «نزدیک شدن»، «پیشرفت»، «دنبال کردن» است. این ریشه نشان‌دهنده تعریف گسترده‌تری از موفقیت است - تعریفی که بر اهمیت تلاش، پایداری و خود تعقیب تأکید می‌کند، نه فقط نتیجه نهایی.

مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۶ از دانشگاه کلمبیا بینش‌های ارزشمندی در مورد نحوه درک ما از موفقیت و شکست ارائه می‌دهد. در این مطالعه، ۴۰۰ دانشجو به سه گروه تقسیم شدند که هر کدام در مورد دانشمندان مشهوری مانند آلبرت اینشتین، ماری کوری و مایکل فارادی از دیدگاه‌های مختلف می‌آموختند. گروه اول فقط در مورد بزرگ‌ترین دستاوردهای آنها آموختند، در حالی که گروه دوم با چالش‌های شخصی این دانشمندان مانند مبارزات کوری با موانع آموزشی مبتنی بر جنسیت آشنا شدند. گروه سوم در مورد شکست‌های متعدد این دانشمندان در طول حرفه خود مطلع شدند.

پس از شش هفته، دانش‌آموزانی که در معرض داستان‌های مبارزه و شکست بودند، عملکرد تحصیلی بهتری نسبت به کسانی که فقط موفقیت‌های آن‌ها را شنیده بودند، داشتند. این نشان می‌دهد که درک موانع و شکست‌هایی که قبل از موفقیت وجود دارد می‌تواند انگیزه‌بخش‌تر و مرتبط‌تر باشد و افراد را برای ادامه تلاش‌های خود الهام بخشد. این موفقیت را نه تنها به عنوان نتیجه، بلکه به‌عنوان سفر، تاب‌آوری در برابر شکست‌ها و عزم برای ادامه حرکت بازتعریف می‌کند. در دنیای کسب‌وکار امروز، موفقیت به طور فزاینده‌ای با نوآوری و تمایل به ریسک‌پذیری مرتبط است. به‌عنوان مثال شرکت نتفلیکس، فرهنگی را پرورش داده است که کارمندان را تشویق می‌کند تا ریسک‌های استراتژیک کنند، به شرطی که از موفقیت‌ها و شکست‌های خود درس بگیرند. همانطور که در کتاب «قوانین بدون قانون: نتفلیکس و فرهنگ بازسازی» توضیح داده شده است، نتفلیکس فرهنگی را ترویج می‌کند که در آن شکست نه تنها پذیرفته می‌شود بلکه به‌عنوان بخشی حیاتی از فرآیند نوآوری دیده می‌شود. کارمندان تشویق می‌شوند که شکست‌های خود را «آفتاب کنند» - آزادانه در مورد آنچه اشتباه پیش رفته است صحبت کنند، مسئولیت‌پذیری داشته باشند و به دیگران کمک کنند تا از تجربیات آن‌ها بیاموزند. این رویکرد اهمیت جداکردن ارزش شخصی از موفقیت یا شکست را برجسته می‌کند. با دیدن شکست‌ها به‌عنوان فرصت‌های یادگیری به جای کاستی‌های شخصی، افراد می‌توانند تاب‌آوری ایجاد کنند و به نوآوری و مشارکت معنادار در سازمان‌های خود ادامه دهند. این ذهنیت فرهنگی از بهبود مستمر و خلاقیت را تقویت می‌کند که در آن معیار واقعی موفقیت نه تنها نتیجه نهایی بلکه رشد و یادگیری است که در طول مسیر اتفاق می‌افتد. یک جنبه حیاتی از بازتعریف موفقیت در ذهنیت ما نهفته است. کارول دوک در مورد ذهنیت ثابت در مقابل رشد نشان می‌دهد که باورهای ما در مورد توانایی‌ها چگونه می‌تواند

رویکرد ما را نسبت به چالش‌ها شکل دهد. یک ذهنیت ثابت توانایی‌ها را ثابت می‌داند و منجر به ترس از شکست و گرایش به ریسک می‌شود. در مقابل، یک ذهنیت رشد توانایی‌ها را قابل تغییر می‌داند، جایی که چالش‌ها و شکست‌ها فرصت‌هایی برای رشد و یادگیری هستند. گنجاندن یک ذهنیت رشد در تعریف ما از موفقیت به معنای ارزش‌گذاری فرایند نسبت به محصول است. این دیدگاه ما را تشویق می‌کند تا هر تلاش، چه منجر به موفقیت شود یا شکست، را به‌عنوان یک قدم ارزشمند در توسعه خود ببینیم. این تمرکز را از اعتبار خارجی به رشد داخلی تغییر می‌دهد و رویکردی مقاوم در برابر چالش‌های شخصی و حرفه‌ای ایجاد می‌کند. یکی دیگر از اجزای حیاتی این موفقیت بازتعریف شده نقش جامعه و سیستم‌های حمایتی است. موفقیت اغلب به‌عنوان یک تعقیب انفرادی دیده می‌شود، اما در واقعیت، به شدت با افراد و محیط‌هایی که ما را احاطه کرده‌اند، در ارتباط است. به اشتراک گذاشتن شکست‌ها و موفقیت‌های خود با یک جامعه حمایت‌گر می‌تواند نه تنها انگیزه ایجاد کند بلکه دیدگاه‌های متنوعی را ارائه دهد که منجر به بینش‌ها و استراتژی‌های جدید می‌شوند. در سازمان‌ها، پرورش فرهنگی که ارزش شفافیت و یادگیری جمعی را دارد می‌تواند موفقیت فردی و جمعی را افزایش دهد. زمانی که اعضای تیم احساس امنیت می‌کنند تا شکست‌های خود را به اشتراک بگذارند و از آن‌ها یاد بگیرند، کل سازمان از نیروی کار نوآورتر و مقاوم‌تر بهره‌مند می‌شود. این رویکرد جمع‌گرایانه نسبت به موفقیت ایده را تقویت می‌کند که نه تنها مقصد مهم است، بلکه سفر جمعی برای رسیدن به آنجا نیز مهم است. در سطح فردی، بازتعریف موفقیت به معنای پذیرش این واقعیت است که شکست‌ها بخش جدایی ناپذیر از این سفر هستند. در حالی که یک رزومه سنتی بر دستاوردها تمرکز دارد، ایجاد یک «رزومه شکست» می‌تواند یک تمرین توانمندسازی در خودشناسی باشد. این فرآیند به افراد کمک می‌کند تا مالکیت اشتباهات خود را بپذیرند، درس‌های ارزشمند استخراج کنند و تاب‌آوری ایجاد



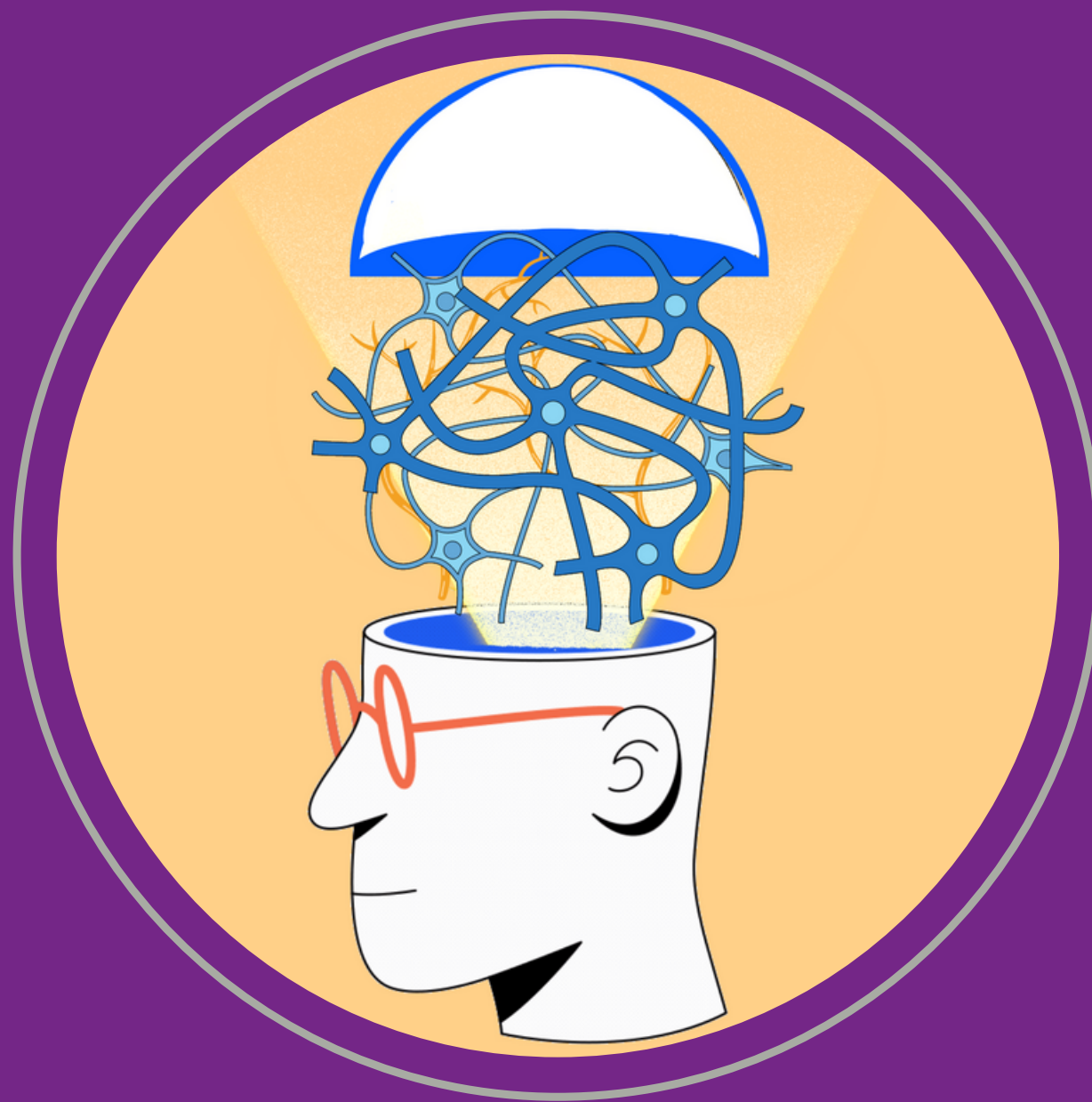
کنند. به اشتراک گذاشتن این تجربیات با دیگران می‌تواند به همان اندازه توانمندسازی باشد و روایت را در مورد شکست تغییر دهد و رویکرد سالم‌تر و سازنده‌تری برای رشد شخصی و حرفه‌ای ایجاد کند. در نهایت، موفقیت نباید صرفاً با دستیابی به یک هدف خاص تعریف شود، بلکه باید با پشتکار و تلاشی که در تعقیب آن صرف می‌شود، تعریف شود. در واقع همه ما نیاز داریم بیاموزیم نسبت به موفقیت رویکردی سیال مشتمل بر یکپارچگی مسیر و مقصد اتخاذ کنیم، اینکه مسیر در کنار مقصد جزئی از هدفمندی است. اینکه یک تلاش به موفقیت یا شکست ختم شود، نباید ارزش شخصی را تعیین کند. در عوض، موفقیت در شجاعت برای تلاش کردن، تمایل به یادگیری و تاب‌آوری برای ادامه پیشرفت نهفته است. سخن را با این جمله از فردریش نیچه پایان می‌دهم: «پرواز را با پرواز نمی‌آغازند».

منابع:

1. Stefan, M. (2010). A CV of failures. *Nature*, 468(7322), 467-467.
2. Lin-Siegler, X., Ahn, J. N., Chen, J., Fang, F. F. A., & Luna-Lucero, M. (2016). Even Einstein struggled: Effects of learning about great scientists' struggles on high school students' motivation to learn science. *Journal of Educational Psychology*, 108(3), 314.
3. <https://career-advice.jobs.ac.uk/career-development/the-cv-of-failures/>

به قلم:
اردشیر نبی‌زاده
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

علوم اعصاب، حال و آینده



امید است نگارش این نشریه و تلاش بی وقفه اعضای هیأت تحریریه و همکاران علمی برای تهیه این شماره، گامی مفید در راستای افزایش اطلاعات شما در حوزه ی علوم اعصاب باشد . لازم به ذکر است که در نگارش و گردآوری این مجموعه تلاش بر رعایت اصل امانت داری بوده و تا حد امکان از دخل و تصرف در اصل مطالب گردآوری یا ترجمه شده پرهیز شده است. لطفا برای در میان گذاشتن انتقادات و پیشنهادات خوداز طریق مسیر های ارتباطی زیر با ما در ارتباط باشید.

ارتباط با ما: 

Neurosciencenowandfuture@gmail.com

Sarahiannahid@yahoo.com

Ghazalhatami83@gmail.com

ایمیل نشریه

ارتباط با سردبیر

ارتباط با گرافیکست

نشانی:

تهران - اوین - میدان شهید شهریار - بلوار دانشجو - دانشگاه شهید بهشتی - ساختمان شماره ۲،
دانشکده بهداشت - مرکز تحقیقات علوم اعصاب

