

علوم اعصاب، حال و آینده

فصلنامه شماره ۸

سال دوم - پاییز ۱۴۰۳

برخی از عناوین این شماره:

مصاحبه با آقای دکتر محمد شریفزاده استاد تمام
دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران

فواید روزه‌داری در بهبود سلامت سیستم عصبی

کاربردهای هوش مصنوعی در علم پزشکی

نگاهی به بیماری پارکینسون از دریچه محور میکروبیوتا-روده-مغز

جایی که مرز واقعیت و خیال محو می شود!

اسکیزوفرنی در چمدان مهاجران: کوچ از مرز تصور به
تخیل

واقعیت مجازی، رویکردی نوین در بهبود علائم بیماری MS

اپتوژنتیک: کنترل رفتار سلول عصبی با استفاده از نور

معرفی کتاب: زاده شده برای ایمان



شناسه نشریه

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

مدیر مسؤول: دکتر فریبا خداقلی

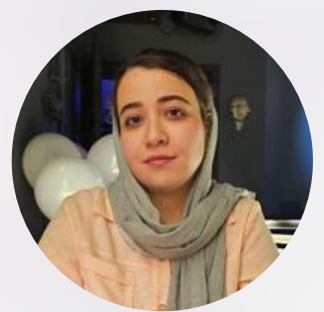
شماره مجوز: ۷۲۷۰۶/د/۱۴۰۱ در تاریخ ۱۴۰۱/۶/۹

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)



سارا حسین پور

دانشجو دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
سر دبیر



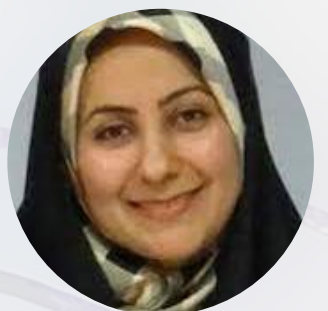
ندا امیدیان

دانشجو دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
جانشین سر دبیر



دکتر آبتین فولادی

پزشک و محقق
دانشگاه علوم پزشکی
شهید بهشتی
ویراستار ادبی



دکتر ساره اسدی

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



دکتر پگاه جوادپور

فیزیولوژیست
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار علمی



امیر رضا اقبابایی

دانشجو پزشکی
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
گرافیکست



دکتر مریم السادات موسوی

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



دکتر حمید غلامی پور بدیع

دانشیار انستیتو پاستور ایران
ویراستار علمی



محمد سعید منیعاتی

دانشجو دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
گرافیکست



غزل حاتمی

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



اردشیر نبی زاده

دانشجو دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
مدیر اجرایی

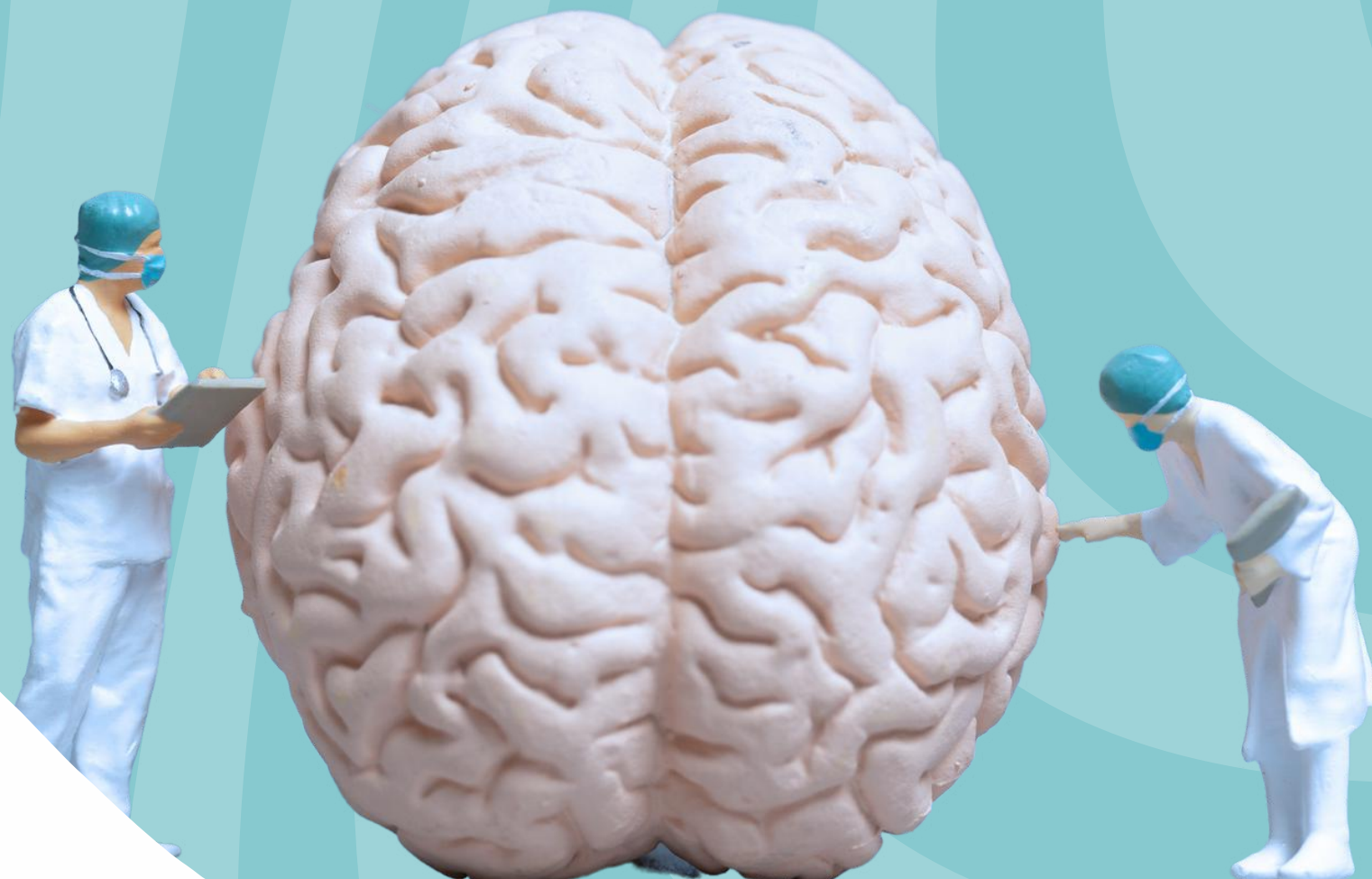
تقدیر و تشکر

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
- ندا امیدیان
- اردشیر نبی‌زاده
- امیررضا آقابابایی
- مهدی شاکری
- حمیده اسدی‌نژاد
- سیده ثنا ناصحی
- شایان علی‌اکبری
- شکیبا سالاروندیان
- غزل حاتمی
- علی احمدی
- فروغ کثیری
- شبنم فیضی
- مژگان همدی
- احسان ارتگلی فراهانی
- مهسا فرید حبیبی

سخن سردبیر

هر ساله هفته‌ی جهانی آگاهی از مغز فرصتی ارزشمند را برای افزایش دانش و آگاهی درباره عملکردهای مغز و ذهن فراهم می‌کند. با پیشرفت‌هایی که در سال‌های اخیر در زمینه علوم اعصاب صورت گرفته است، پیچیدگی‌ها و عملکردهای شگفت‌انگیز سیستم عصبی بیش از پیش برای ما آشکار شده است. از این رو امکان ارتقا سلامت جسمی، سلامت روانشناختی و بهبود کیفیت زندگی با استفاده از افزایش آگاهی از ظرفیت‌ها و توانمندی‌های مغز آدمی، فراهم شده است. با انجام پژوهش‌های متعدد و شناسایی پتانسیل‌ها و توانایی‌های سیستم عصبی در تطابق، ترمیم و بازسازی خود امید برای درمان بیماری‌هایی که به عنوان بیماری‌های تحلیل‌برنده سیستم عصبی شناخته می‌شوند، پررنگ شده است. ما در این شماره از فصلنامه علوم اعصاب، حال و آینده قصد داریم به بررسی جدیدترین یافته‌ها درباره عملکرد مغز و پیشرفت‌های حاصل شده در زمینه درمان بیماری‌های مرتبط با سیستم عصبی پردازیم. در پایان از زحمات خانم دکتر ناهید سراحیان سردبیر قبلی فصلنامه و تلاش‌های ایشان برای پایه‌گذاری فصلنامه علوم اعصاب، حال و آینده نهایت قدردانی و تشکر را داریم.



فهرست مطالب

۵

مصاحبه با آقای دکتر محمد شریف‌زاده استاد تمام گروه آموزشی فارماکولوژی و سم‌شناسی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران

۹

فواید روزه‌داری در بهبود سلامت سیستم عصبی

۱۱

از دست دادن بویایی با بیش از 100 بیماری مختلف مرتبط است

۱۴

کاربردهای هوش مصنوعی در علم پزشکی

۱۹

تشخیص پارکینسون توسط هوش مصنوعی با استفاده از اطلاعات تنفسی در حین خواب

۲۳

نگاهی به بیماری پارکینسون: از دریچه محور میکروبیوتا-روده-مغز

۲۸

رؤیای شفاف: جایی که مرز واقعیت و خیال محو می شود!

۳۳

واقعیت مجازی، رویکردی نوین در بهبود علائم بیماری MS

۳۷

معرفی انیمیشن: «Inside Out 2»

۴۰

اپتوژنتیک: کنترل رفتار سلول عصبی با استفاده از نور

۴۳

معرفی کتاب زاده شده برای ایمان

۴۵

بیماری هانتینگتون یک اختلال نورودژنراتیو

۵۱

از هنر تا روان آگاهی

۵۳

اسکیزوفرنی در چمدان مهاجران: کوچ از مرز تصور به تخیل

۵۵

پاریدولیای هوش مصنوعی: آیا ماشین‌ها می توانند چهره‌ها را در اجسام بی جان تشخیص دهند؟

۵۸

معرفی مراکز مرتبط با علوم اعصاب: مرکز ملی مطالعات اعتیاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

مصاحبه با آقای دکتر محمد شریفزاده استاد تمام گروه آموزشی فارماکولوژی و سم‌شناسی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران



آقای دکتر شریفزاده استاد تمام گروه آموزشی فارماکولوژی و سم‌شناسی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران می‌باشند و از سال ۱۳۹۲ تا ۱۴۰۰ ریاست دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران را به عهده داشتند. از سوابق کاری ایشان می‌توان به رئیس دبیرخانه شورای آموزشی داروسازی و تخصصی وزارت بهداشت و رئیس پژوهشکده علوم دارویی اشاره کرد. نورو فارماکولوژی، بیماری‌ها و داروهای سیستم عصبی از جمله موضوعات مورد مطالعه آقای دکتر هستند.

آقای دکتر خیلی خوشحال هستیم که فرصت مصاحبه با شما برایمان میسر شد، ممنون که دعوت ما را پذیرفتید. جناب آقای دکتر علت علاقه‌مندی شما به حوزه فارماکولوژی به خصوص نورو فارماکولوژی چه بوده است؟

با نام و یاد خدا و با سلام خدمت شما، از اینکه این فرصت را به من دادید که در خصوص رشته فارماکولوژی و علاقه ای که در زمینه نورو فارماکولوژی مطالبی خدمت شما عرض کنم، تشکر میکنم. در حقیقت آشنایی من با رشته فارماکولوژی یا آشنایی مقدماتی من با کلمه "فارماکولوژی" شاید برگردد به قبل از ورود من به دانشگاه. علتش هم این هست که یکی از اساتید گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران از اقوام نزدیک و دایی من بودند؛ دکتر عباس پوستی. قبل از ورود به دانشگاه تا یک حدودی در این زمینه اطلاعاتی را از ایشان می‌گرفتم. بعد از ورود به دانشگاه، آشنایی و اطلاعات من در زمینه فارماکولوژی بیشتر شد و باعث شد که گرایش و علاقه بیشتری به رشته فارماکولوژی پیدا کنم. هنگامی که وارد دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران شدم، دوره‌های تخصصی و دکترای داروسازی وجود نداشت و بیشتر گرایش‌ها مربوط به علوم پایه پزشکی بود.

اما با تلاش اساتید برجسته دانشکده، به‌ویژه استاد مرحوم جناب آقای دکتر شفیعی، این دوره‌ها بنیان‌گذاری شدند و علم نوین داروسازی با گرایش‌ها و تخصص‌های مختلف در سال‌های بعد راه‌اندازی شد.

به ویژه با توجه به افزایش قیمت ارز و کاهش ارزش پول ملی، دسترسی به مواد و امکانات ضروری را دشوار کرده است. این مسائل موجب شده که تحقیقات در این حوزه به کیفیت مطلوب نرسد.

امیدواریم که انشاالله این مسائل مد نظر قرار گیرد و زمینه را برای رفع مشکلات و ادامه تحصیل در این رشته فراهم کند. نکته دیگری که باید به آن توجه کرد، آینده شغلی فارغ‌التحصیلان این رشته است. با وجود انگیزه و تمایل بالا، آینده شغلی این افراد ممکن است خیلی مشخص نباشد. پس از فارغ‌التحصیلی، برای یافتن شغل مناسب در این زمینه ممکن است بستر و امکانات لازم برای حضور در مراکز علمی مهیا نباشد و بنابراین باعث می‌شود که زمینه ادامه کار در رشته نوروفارماکولوژی و یا رشته فارماکولوژی به طور کلی با مشکل مواجه شود. ضروری است که دانشجویان قبل از ورود به این رشته، بررسی دقیقی نسبت به آینده شغلی خود داشته باشند و با دیدی عمیق و کامل وارد این حوزه شوند.

از تجربیاتتان در صنعت و شرکت‌های داروسازی توضیحاتی می‌فرمایید.

من بسیار علاقه‌مند بودم که در ارتباط با صنعت داروسازی، زمینه تحقیقاتی خود را ادامه دهم. بنابراین، در بخش صنعت، تمایل داشتم فعالیت‌های کاری خود را آغاز کنم و در واقع این تحقیق هم انجام شد و با برخی از صنایع داروسازی در بخش تحقیق و توسعه (R&D) مشارکت داشتم. به نظر می‌رسد که انتظارات صنعت از دانشگاه و برعکس، هنوز نتوانسته‌اند ارتباط کاملی بین صنعت و دانشگاه برقرار کنند. ممکن است صنعت نیازهایی داشته باشد که دانشگاه باید به آن‌ها پاسخ دهد، یا دانشگاه انتظاراتی از صنعت داشته باشد تا بتواند به‌طور مشترک در جهت رفع نیازها و مشکلات حوزه دارویی فعالیت کنند. بخشی از این موضوع به آموزش برمی‌گردد. به نظر می‌رسد که کوریکولوم فعلی دانشجویان داروسازی نتوانسته است به‌خوبی نیازهای مهارتی آن‌ها برای ورود به صنعت را پاسخ

در همان مراحل اولیه کلاس‌های فیزیولوژی، علاقه‌ای ویژه به فیزیولوژی اعصاب در من شکل گرفت. وقتی کلاس‌های فارماکولوژی آغاز شد، پیچیدگی‌ها، ابهامات و تناقضات احتمالی در عملکرد داروها بر روی سیستم عصبی مرکزی، نقش فیزیولوژی نوروترانسمیترها و مسیرهای مختلف مرتبط با عملکرد داروها، برایم جذابیت خاصی داشت. این موضوع باعث شد تا با انگیزه بیشتری به دنبال گرایش‌های مرتبط با نوروفارماکولوژی بروم. حضور اساتید توانمند و دانشمند در گروه فارماکولوژی، که کلاس‌هایشان دارای جذابیت بود، باعث شد بسیاری از دانشجویها و هم‌دوره‌ای‌های من، با علاقه بیشتری به ادامه تحقیقات در حوزه فارماکولوژی روی بیاورند. این نکته در خصوص من هم حائز اهمیت بود که علاقه بیشتری را درخصوص فارماکولوژی با گرایش و تحقیقات مربوط به نوروفارماکولوژی ادامه بدم. حقیقت امر این هست که پایان نامه من در دوره عمومی در ارتباط با مسیر سیگنالینگ فسفواینوزیتیدها و ارتباطی که با آنتی بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی وجود داشت، انجام شد که توسط استاد ارجمند جناب آقای دکتر دهپور راهنمایی گرفتم. در ادامه همین مسیرهای سیگنالینگ را در دوره PhD در ارتباط با سیستم پورینریژیک و نقشی که می‌تواند در عملکرد داروها و به‌مین‌طور بعضی اختلالات رفتاری داشته باشد ادامه دادم که پایان‌نامه دوره PHD من را تشکیل می‌داد. این پایان‌نامه تحت نظر اساتید محترمی بود که از جمله آن‌ها، جناب آقای دکتر زرین‌دست، که هدایت این قسمت از کار تحقیقاتی من را برعهده داشتند، قرار می‌گیرند. از ایشان تشکر می‌کنم.

از چالش‌های این رشته به چه مواردی می‌توان اشاره کرد؟

دانشجویان بسیاری هستند که به ادامه تحصیل در رشته فارماکولوژی علاقه‌مندند و تمایل دارند تحقیقات خود را در این زمینه پیگیری کنند. اما همچون سایر رشته‌ها، با چالش‌ها و مشکلاتی مواجه‌اند. کمبود بودجه کافی، تجهیزات قدیمی و فرسوده، گرانی و در دسترس نبودن مواد لازم برای تحقیقات،

همچنین، اگر این فعالیت‌ها با تولید فرآورده همراه باشد، حضور در شتاب‌دهنده‌ها و مراکز رشد و پارک‌های فناوری می‌تواند این امکان را فراهم کند که جای تقدیر و تشکر دارد.

با توجه به اهمیت و افزایش مبتلایان اختلالاتی همچون آلزایمر، اضطراب، دوقطبی و سایر اختلالات؛ آینده جایگاه داروهای سیستم عصبی را در جهان و ایران چطور می‌بینید؟

افزایش اختلالات عصبی مانند افسردگی، اضطراب و اختلالات دوقطبی، اختلالات نورودجنراتیو واقعاً یک چالش جدی برای جوامع مختلف، از جمله کشور ما، به شمار می‌رود. این اختلالات می‌توانند ناشی از ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی باشند. صنعتی شدن زندگی و استرس‌های روزمره به‌طور قابل توجهی بر سلامت روان تأثیر می‌گذارند و نیاز به توجه و اقدامات مؤثر را افزایش می‌دهند. با توجه به شیوع اختلالات دوقطبی که بین ۲ تا ۳ درصد از بالغین را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اهمیت این موضوع بیش از پیش نمایان می‌شود. همچنین، شیوع افسردگی و دیگر اختلالات روانی نیازمند نظارت و دقت بیشتری است. یادم هست یک زمانی که در خصوص فارماکولوژی و سلامت مصرف داروها با سازمان جهانی بهداشت همکاری داشتیم، همیشه سلامت مصرف داروهای مرتبط با سیستم عصبی بخصوص سیستم عصبی مرکزی در همه جا و در کشور ما هم از اولویت‌های مورد توجه بود و همیشه در بین گروه‌های دارویی safety و سلامت تجویز و مصرف این داروها احتیاج به نگاه ویژه‌ای داشت. بنابراین به نظر می‌رسد که باید با یک نگاه دقیق‌تری در خصوص شیوع این اختلالات توجه بشود و زمینه تحقیقات و ادامه کار در این زمینه بیشتر مورد توجه قرار گیرد. خوشبختانه، فعالیت‌های شرکت‌های داروسازی داخلی در تولید داروهای مرتبط با اختلالات عصبی نشان‌دهنده پیشرفت‌های قابل توجهی در این حوزه است. امید است که این روند با تمرکز بر تولید داروهای جدید و با کیفیت ادامه یابد و نیازهای بیماران به‌خوبی تأمین شود.

دهد، چه برای دانشجویان دوره عمومی و چه برای دانشجویان دوره PhD. لازم است که دوره‌های مهارتی خارج از کوریکولوم و در سطوح مختلف برای دانشجویان ارائه شود تا بتواند نیازهای موجود را برطرف کند. خوشبختانه، شاهد آغاز این دوره‌ها در برخی دانشکده‌ها هستیم و استقبال قابل توجهی از سوی دانشجویان در مقاطع مختلف وجود دارد. همچنین، در سال‌های اخیر، ایجاد شرکت‌های دانش‌بنیان، حضور هسته‌های فناور و تأسیس مراکز رشد و پارک‌های فناوری باعث شده است که ارتباط بین دانشگاه و صنعت قوام بیشتری پیدا کند. حضور استارت‌آپ‌ها و شرکت‌های دانش‌بنیان که ممکن است کوچک‌تر باشند اما چابک‌تر هستند، با نوآوری‌ها و خلاقیت‌های قابل توجهی در زمینه توسعه و تولید دارو، اعم از مواد اولیه، داروهای های‌تک، داروهای بیوتکنولوژی و انواع مختلف فرآورده‌های دارویی طبیعی و شیمیایی همراه بوده است. این امر منجر به افزایش ارتباط میان فعالیت‌های آموزشی و تحقیقاتی در دانشگاه و صنعت شده که به نظر من یکی از نکات بسیار مهمی است که در حال رشد است. امیدوارم که این ارتباط، مراکز و استارت‌آپ‌ها و هسته‌های فناور با استقبال بیشتری روبه‌رو شوند و روند کاری آن‌ها تسهیل گردد تا بتوانند ایده‌ها و نوآوری‌های خود را به نتیجه برسانند.



بیشتری برای شرکت در کنگره‌ها و مجامع بین‌المللی فراهم بود. اما اکنون با توجه به هزینه‌های قابل توجه و مشکلات موجود، امکان حضور در این مجامع برای دانشجویان و اعضای هیئت علمی به طور قابل توجهی کاهش یافته است. به هر حال، حضور و ارتباط با محققین مختلف از صنایع گوناگون، شرکت در نمایشگاه‌ها و کنگره‌های بین‌المللی می‌تواند به شکل‌گیری ایده‌ها و نوآوری‌های بیشتری در این زمینه کمک کند. هر یک از این فرصت‌ها می‌تواند به عنوان یک بستر تحقیقاتی عمل کند و امکان تبدیل آن ایده‌ها به فرآورده یا محصول را فراهم آورد. اگر بتوانیم شرایط حضور اعضای هیئت علمی و دانشجویان دوره‌های PHD را برای شرکت در کنگره‌ها و دیگر مجموعه‌های بین‌المللی تسهیل کنیم، این امر به طور چشمگیری می‌تواند به ارتقاء کیفیت و توسعه رشته فارماکولوژی کمک کند. این رشته به هر حال دارای علاقه‌مندان خاص خود است و فراهم آوردن این فرصت‌ها می‌تواند انگیزه بیشتری برای پژوهشگران و دانشجویان ایجاد کند تا به دنبال نوآوری‌های جدید باشند و در نهایت به پیشرفت‌های علمی و صنعتی در این حوزه کمک کنند.

جناب آقای دکتر صمیمانه سپاسگزاریم از وقتی که در اختیار ما قرار دادید و بابت به اشتراک گذاشتن تجربیات ارزشمندتان قدر دانیم.

خیلی ممنون هستم از اینکه به عرایض من گوش کردید. امیدوارم که بتوانیم همه آن چیزی که وظیفه مان هست در قبال جوانان این مملکت و افراد نخبه و بسیار با انگیزه‌ای که وجود دارند انجام دهیم. خیلی تشکر میکنم.

به کوشش: غزل حاتمی
دانشجو داروسازی
دانشگاه علوم پزشکی تهران

همچنین، تشویق به تحقیقات بیشتر در این زمینه می‌تواند به توسعه درمان‌های مؤثرتر و درک بهتر از این اختلالات کمک کند. در نهایت، نیاز به یک رویکرد جامع و چندوجهی برای مقابله با این چالش‌ها وجود دارد که شامل افزایش آگاهی عمومی، آموزش حرفه‌ای، و حمایت از تحقیقات علمی در زمینه‌های مختلف مرتبط با سلامت روان است.

آقای دکتر به دانشجویانی که علاقه‌مند به مطالعه و پژوهش در موضوعات داروهای اعصاب و نوروفارماکولوژی هستند، چه توصیه‌ها و پیشنهاداتی می‌کنید؟

ما در محیط دانشگاه شاهد حضور دانشجویان زیادی هستیم که به دوره‌های مرتبط با علوم اعصاب و گرایش‌های مختلف آن، از جمله داروسازی و ارتباطات با بخش نوروفارماکولوژی، علاقه‌مندند. این دانشجویان تمایل دارند تحصیلات خود را ادامه دهند و بر این باورم که باید بستر مناسبی برای تحصیل راحت و با کیفیتی فراهم شود. امیدوارم مشکلات موجود در این زمینه با توجه به علاقه‌مندی‌های دانشجویان و فعالیت‌های مراکز تحقیقاتی و علمی به تدریج برطرف گردد. تأمین مواد و تجهیزات به‌روز می‌تواند امکان استفاده از بخش‌های مختلف را برای آن‌ها فراهم کند تا دانشجویان بتوانند خلاقیت و نوآوری خود را به بهترین نحو ارائه دهند و امکانات لازم برای ادامه تحصیلشان نیز تأمین شود. به نظر من، اگر بتوانیم تا حدودی این چالش‌ها و مشکلات را برطرف کنیم و زمینه‌های شغلی مناسبی برای فارغ‌التحصیلان فراهم آوریم، امکان فعالیت‌های آموزشی و تحقیقاتی تسهیل خواهد شد. این امر می‌تواند انگیزه لازم برای حضور در کشور و کاهش مهاجرت را ایجاد کند. بدین ترتیب، فارغ‌التحصیلان قادر خواهند بود با آرامش در کشور خود، آموخته‌هایشان را به مرحله عمل درآورند و خدمات لازم را در این حوزه ارائه دهند. برای تحقق این هدف، نیاز به توجه بیشتری به ایجاد بسترهای مناسب، انگیزه‌سازی و تأمین امکانات و بودجه لازم داریم تا افراد بتوانند فعالیت‌های خود را به بهترین نحو در داخل کشور انجام دهند و به کاهش مهاجرت کمک کنند. همینجا بد نیست که به این نکته اشاره کنم که پیش از این، امکانات

فواید روزه‌داری در بهبود سلامت سیستم عصبی

در طول روزه داری طولانی چه اتفاقی برای بدن می‌افتد؟

یک مطالعه که به تازگی منتشر شده است، تغییرات مولکولی را که در طول روزه‌داری طولانی در بدن رخ می‌دهد، بررسی کرده است. محققان در این مطالعه ۱۲ داوطلب سالم را در طول یک روزه‌داری هفت روزه بدون محدودیت مصرف آب زیر نظر گرفتند و تغییرات قابل توجهی را در حدود ۳۰۰۰ پروتئین در اندام‌های اصلی بدن شناسایی کردند. پیامدهای قابل توجه و معنادار در این مطالعه سه روز پس از آغاز روزه‌داری ظاهر شدند که نشان‌دهنده سازگاری کل بدن با محدودیت کالری است.

بدن در چند روز اول روزه‌داری جهت تأمین انرژی به استفاده از چربی به جای استفاده از گلوکز تغییر رویه می‌دهد. پس از سه روز، سطح پروتئین در تمام اندام‌های اصلی تغییر می‌کند، این تغییرات شامل تغییر در سطوح پروتئینی مرتبط با سلامت سیستم عصبی و متابولیسم انرژی است. فواید روزه‌داری فراتر از کاهش وزن است و می‌تواند کاربردهای درمانی بالقوه‌ای برای افرادی داشته باشد که به دلیل شرایط خاص پزشکی قادر به روزه‌داری نیستند.

روزه‌داری ممکن است التهاب را کاهش دهد

روزه‌داری سطح اسید آراشیدونیک در خون را افزایش می‌دهد، که این اسید باعث مهار التهاب‌سازی به نام NLRP3 شده و در نتیجه، التهاب را کاهش می‌دهد. این کشف می‌تواند توضیحی برای اثرات ضدالتهابی روزه‌داری و محدودیت کالری باشد که ممکن است بدن را در برابر بیماری‌هایی مانند چاقی، دیابت، بیماری‌های قلبی و اختلالات عصبی‌تحلیل‌برنده مانند آلزایمر محافظت کند. داروهایی مانند آسپرین ممکن است از طریق افزایش سطح اسید آراشیدونیک تأثیر ضدالتهابی داشته باشند. این مطالعه که توسط دانشمندان دانشگاه کمبریج انجام شد، نشان می‌دهد که روزه داری می‌تواند در کاهش التهاب مزمن مرتبط با بیماری‌های مختلف مفید باشد، اگرچه تحقیقات بیشتری برای تایید اثرات آن بر شرایطی مانند آلزایمر و بیماری پارکینسون مورد نیاز است.

روزه‌داری متناوب امیدی برای درمان آلزایمر

مطالعه‌ای که در دانشکده پزشکی دانشگاه کالیفرنیا سن‌دیگو انجام شد، تأثیر محدود کردن زمان غذا خوردن (نوعی روزه‌داری متناوب) را بر بیماری آلزایمر در موش‌ها بررسی کرد. این مطالعه نشان داد که محدود کردن غذا خوردن به یک بازه‌ی ۶ ساعته در روز باعث بهبود حافظه، کاهش تجمع پروتئین آمیلوئید در مغز و تنظیم بهتر الگوی خواب در موش‌های مبتلا به آلزایمر شد. این روش همچنین به اصلاح اختلالات شبانه‌روزی (ریتم سیرکادین [1]) که در بیماران آلزایمری شایع است، کمک کرد محققان



معتقدند که این اختلالات سیرکادین ممکن است در پیشرفت آلزایمر نقش داشته باشند، بنابراین این استراتژی می‌تواند یک درمان غیردارویی امیدبخش برای این بیماری باشد. نتایج این تحقیق در حال بررسی برای آزمایش‌های بالینی انسانی است، زیرا این روش ساده، قابل اجرا و دارای پتانسیل برای بهبود کیفیت زندگی بیماران آلزایمری محسوب می‌شود.

روزه متناوب ممکن است به درمان آسیب عصبی کمک کند

براساس مطالعه‌ای که توسط محققان کالج امپریال لندن در مجله‌ی Nature منتشر شده است، ثابت شده است که روزه‌داری متناوب با تغییر فعالیت باکتری‌های روده، بازسازی عصبی را در موش‌ها افزایش می‌دهد. این مطالعه نشان داد که روزه داری تولید 3-ایندولپروپیونیک اسید (IPA [2]) را افزایش می‌دهد، یک متابولیت تولید شده توسط باکتری روده، که به بازسازی رشته‌های عصبی (آکسون‌ها) کمک می‌کند. این کشف می‌تواند کاربردهای بالقوه‌ای در بازیابی آسیب عصبی انسان داشته باشد، زیرا IPA هم در جریان خون انسان و هم در موش یافت می‌شود. این مطالعه که بر روی موش‌هایی که دچار آسیب عصب سیاتیک شده بودند، نشان داد که گروهی که یک روز در میان غذا می‌خوردند، رشد آکسون‌هایشان ۵۰٪ بیشتر از گروهی بود که رژیم غذایی عادی داشتند. افزایش سطح IPA ارتباط مستقیمی با رشد بیشتر فیبرهای عصبی داشت. زمانی که باکتری تولیدکننده‌ی IPA در بدن موش‌ها از بین برده شد، روند بازسازی اعصاب نیز مختل شد. همچنین تزریق مستقیم IPA به موش‌ها باعث بهبود بازسازی عصبی شد، که نشان‌دهنده‌ی پتانسیل این متابولیت به‌عنوان یک درمان بالقوه برای آسیب‌های عصبی است. گام‌های بعدی تحقیقات شامل آزمایش این روش بر روی آسیب‌های نخاعی و بررسی پتانسیل درمانی IPA برای انسان‌ها خواهد بود. پژوهشگران قصد دارند درک بهتری از نقش روزه‌داری و IPA در ترمیم اعصاب به دست آورند.

منبع:

<https://neurosciencenews.com/>

گردآوری و بازنویسی: مهسا فرید حبیبی
دانشجو دکتری علوم اعصاب



تازه های دنیای نوروساینس:

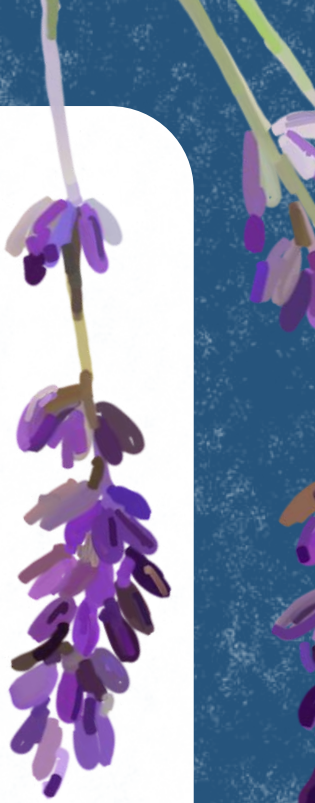
از دست دادن بویایی با بیش از
100 بیماری مختلف مرتبط است



می‌توان در جوانانی که در نهایت به این بیماری مبتلا می‌شوند مشاهده کرد. از دست دادن بویایی همچنین قبل از افسردگی، اختلالات قلبی، مولتیپل اسکلروزیس و همچنین بسیاری از بیماری‌های عصبی دیگر مشاهده شده است. بنابراین به نظر می‌رسد که اختلال بویایی یکی از علائم پیش‌درآمد این وضعیت‌های پاتولوژیکی باشد. در حال حاضر تعدادی از مطالعات کوهورت آینده‌نگر بزرگ نیز وجود دارد که نشان می‌دهد ارزیابی توانایی بویایی فرد یک عامل پیش‌بینی کننده قوی برای تعیین مرگ و میر ناشی از علل بیماری‌زا تا ۱۷ سال بعد است. چندین احتمال برای توضیح مکانیسم زیربنایی ایجاد کننده ارتباط بین اختلال بویایی و بیماری‌های مختلف وجود دارد. یک احتمال این است که مکانیسم مشترکی وجود دارد که هم بر سیستم بویایی و هم بر

محققان دانشکده علوم زیستی Charlie Dunlop با همکاری مرکز تحقیقاتی علوم انسانی آکسفورد، ارتباط قوی بین کاهش بویایی و التهاب را در ۱۳۹ وضعیت پزشکی ناتوان‌کننده نشان دادند. این تحقیق که توسط پروفسور بازنشسته Michael Leon و محققان Cynthia Woo و Emily Troscianko رهبری می‌شد - بر یک ارتباط کم‌تر شناخته شده اما بالقوه در انسان تأکید می‌کند: نقش حس بویایی در حفظ سلامت جسمی و روانی ما. همانطور که در این مقاله نشان داده شده است اختلال بویایی که اغلب به عنوان یک ناراحتی جزئی نادیده گرفته می‌شود، ممکن است نشانه اولیه بیماری‌های عصبی و جسمی مختلف باشد. درواقع از دست دادن بویایی که اغلب مقدم بر بیماری‌هایی مانند آلزایمر و پارکینسون است، ممکن است به عنوان یک شاخص اولیه در زمان شروع بیماری عمل کند و امکان اتخاذ رویکردهای درمانی پیشگیرانه را فراهم کند. به‌طوری که می‌توان براساس توانایی بویایی افراد مسن پیش‌بینی کرد در آینده دچار اختلال شناختی خفیف خواهند شد یا خیر. با توجه به ماهیت پیش‌بینی کننده از دست دادن بویایی برای اختلال شناختی و حافظه این سوال مطرح می‌شود که چگونه از دست دادن بویایی می‌تواند به طور خاص نقشی در از دست دادن حافظه داشته باشد؟ در واقع، سیستم بویایی از نظر تشریحی در بین حواس منحصر به فرد است، زیرا دارای یک "ابر شاهراه" است که تالاموس را دور می‌زند و مستقیماً به مناطقی از مغز که در پردازش حافظه نقش دارند می‌رسد. اکنون مطالعات متعدد نشان می‌دهد که از دست دادن بویایی با آسیب چندین ناحیه مغزی از جمله نواحی جدایی ناپذیر مغز برای اکتساب و پردازش حافظه مرتبط است. علاوه‌بر بیماری‌های مرتبط با اختلال حافظه، اسکیزوفرنی نیز با کاهش عملکرد بویایی همراه است و چنین اختلالی را





«داده‌ها به طور ویژه‌ای جالب هستند، زیرا قبلاً دریافت‌شده بودیم که غنی‌سازی بویایی، یعنی قرار گرفتن در معرض بوهای مختلف، می‌تواند حافظه افراد مسن را تا ۲۲۶ درصد بهبود بخشد و این نشان‌دهنده یک سازوکار است که به واسطه آن، این رایحه‌ها احتمالاً به افزایش سلامت مغز کمک می‌کنند.»

درواقع این تحقیق پایه‌ای برای مطالعات آینده باهدف بررسی استفاده درمانی از رایحه برای رسیدگی به طیف وسیع‌تری از وضعیت‌های پاتولوژیکی را ایجاد کرده است. درواقع لئون بیان می‌کند: «جالب است ببینیم که آیا می‌توانیم علائم سایر بیماری‌های پزشکی را با غنی‌سازی بویایی بهبود دهیم یا خیر؟»

لئون به همراه همکارانش اکنون روی دستگاهی برای ارائه بویایی درمانی کار می‌کند که می‌تواند به عنوان یک روش جدید و غیرتهاجمی برای بهبود نتایج سلامتی نویدبخش باشد. همانطور که علم به ادامه کشف تأثیرات عمیق حواس ما بر سلامتی می‌پردازد، این تحقیق نیز بر نیاز حیاتی به منظور مطالعه بیشتر در مورد درمان‌های بویایی تاکید می‌کند.

Michael Leon, Emily T. Troscianko, Cynthia C. Woo..1
Inflammation and olfactory loss are associated with at least 139 medical conditions. Frontiers in Molecular Neuroscience, 2024; 17

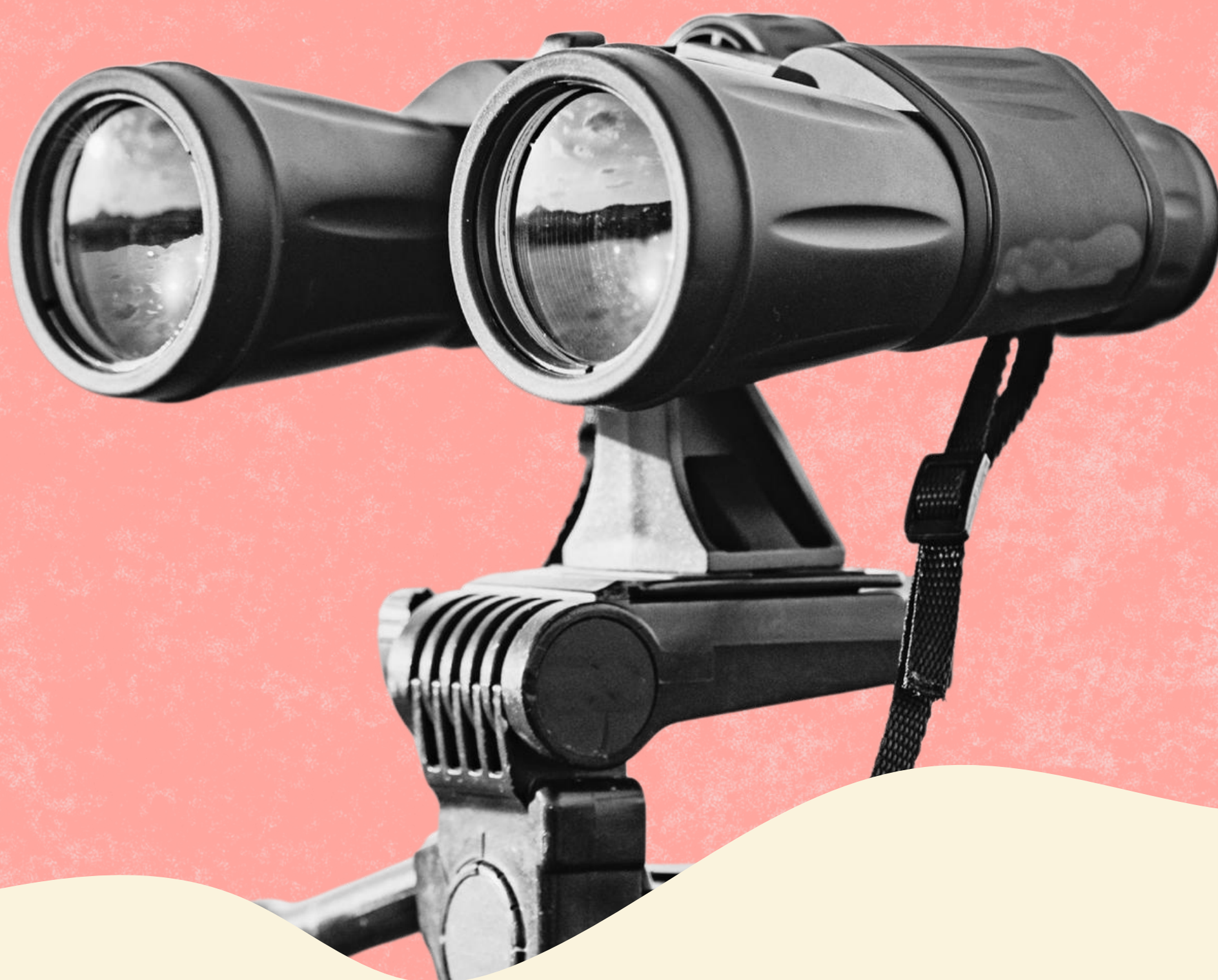
اهداف مختلف عصبی و جسمی تأثیر می‌گذارد. احتمال دیگر این است که شرایط عصبی و جسمی منجر به تولید موادی شود که سیستم بویایی را تخریب کند. احتمال سوم این است که سیستم بویایی چیزی تولید می‌کند که مغز و بدن را در معرض خطر ابتلا به بیماری‌ها یا ظهور علائم آن‌ها قرار می‌دهد.

التهاب، یکی از تظاهرات رایج انواع مختلف بیماری‌ها است و یک رابطه قوی بین اختلال عملکرد بویایی و افزایش التهاب وجود دارد. به‌عنوان مثال نشان داده شده که از دست دادن بویایی با افزایش پروتئین واکنشی C و همچنین اینترلوکین-6 همراه است که هم التهاب و هم بلوغ سلول‌های لنفوسیت را افزایش می‌دهد.

در کنار این عوامل همچنین گفته شده که شاید سیستم بویایی نسبت به التهابی که از سایر قسمت‌های مغز یا از طریق جریان خون محیطی به آن می‌رسد، حساس باشد. از طرف دیگر، التهاب در سیستم بویایی ممکن است توسط عواملی که از طریق بینی وارد می‌شوند مانند آلودگی هوا یا بوهای نامطبوع نیز ایجاد شود. بوهای ناخوشایند با افزایش TNFα و کاهش ایمونوگلوبولین ترشحی A در بزاق، پاسخ التهابی را فعال می‌کنند. علاوه بر این سموم هم می‌توانند پاسخ ایمنی را در مخاط بویایی فعال کنند اما برعکس، استنشام بوهای مطبوع فعالیت سیستم ایمنی را سرکوب می‌کند درواقع این امری اثبات شده است که رایحه‌های دلپذیر می‌توانند سیستم ایمنی را سرکوب و التهاب را کاهش دهند. جالب توجه است که چندین رایحه در مدل‌های حیوانی دارای اثر ضدالتهابی هستند، از جمله اسطوخودوس، زنجبیل، آویشن شیرازی. جالب‌تر اینکه حتی تصور بوهای خوش، پاسخ ایمنی به‌ویژه اینترلوکین ۲ در گردش را سرکوب می‌کند. در همین راستا گزارش شده است که ۶ ماه قرار گرفتن در معرض بوی منتول هم حافظه موش‌های جوان و هم حافظه موش‌هایی را که برای مدل‌سازی بیماری آلزایمر تیمار شده بودند، بهبود می‌بخشد. علاوه بر این، غنی‌سازی بویایی ممکن است علائم سایر بیماری‌های عصبی را از طریق مکانیسم مشابه بهبود ببخشد. پروفیسور لئون در این رابطه بیان داشت:

بخش ویژه ✦

کاربردهای هوش مصنوعی در علم پزشکی



در بخش ویژه این شماره از فصلنامه علوم اعصاب حال و آینده به کاربرد هوش مصنوعی در تصویربرداری پزشکی خواهیم پرداخت و سپس در گام بعدی به طور اختصاصی بر کاربرد هوش مصنوعی در تشخیص بیماری پارکینسون تمرکز خواهیم کرد.

قسمت اول

چشم انداز هوش مصنوعی در تصویربرداری عصبی

این قسمت به تأثیر هوش مصنوعی (AI) [1] بر تصویربرداری پزشکی، با تمرکز ویژه بر تصویربرداری عصبی می‌پردازد. این حوزه که شامل اسکن‌های دقیق مغز با استفاده از فناوری‌هایی مانند تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI) [2] و توموگرافی کامپیوتری (CT) [3] است، به طور قابل توجهی از پذیرش هوش مصنوعی، به ویژه از طریق تکنیک‌های یادگیری ماشینی (ML) [4] و یادگیری عمیق (DL) [5] بهره می‌برد. این سیستم‌های هوش مصنوعی برای کمک به پزشکان از طریق بهبود سرعت، دقت و کیفیت تشخیص‌ها طراحی شده‌اند و آن‌را به ابزاری حیاتی در مدیریت بیماری‌های عصبی مانند سکته، مولتیپل اسکلروزیس (MS) [6] و بیماری آلزایمر تبدیل می‌کنند. یکی از وعده‌های هوش مصنوعی در تصویربرداری عصبی، توانایی آن در افزایش کارایی و کاهش



- [1] Artificial Intelligence
- [2] Magnetic Resonance Imaging
- [3] Computed Tomography
- [4] Machine Learning
- [5] Deep Learning
- [6] Multiple Sclerosis

منابع ارزشمندی را به هدر می‌دهد. هوش مصنوعی می‌تواند کیفیت اسکن MRI را ارزیابی کند و تعیین کند که آیا قبل از خروج بیماران از مرکز، نتیجه قابل استفاده هست یا خیر. این نه تنها زمان و هزینه مربوط به ویزیت‌های مکرر را کاهش می‌دهد، بلکه به جلوگیری از تاخیر در تشخیص و درمان نیز کمک می‌کند.

افزایش سرعت تصویربرداری و بهبود کیفیت:

یکی دیگر از زمینه‌های حیاتی کاربرد هوش مصنوعی، بهینه سازی اسکن‌های MRI است که می‌تواند زمان‌بر باشد. یک فناوری به نام سنجش فشرده (CS) [8] اغلب برای تسریع فرآیند با کاهش دادن برخی از جنبه‌های وضوح استفاده می‌شود. با این حال، CS کیفیت تصویر را کاهش می‌دهد. هوش مصنوعی این مشکل را با الگوریتم‌هایی مانند افزایش وضوح چند جهتی مصنوعی برطرف می‌کند و وضوح را افزایش می‌دهد؛ به ویژه در بیماران مبتلا به ضایعات ماده سفید [9] CNS از جمله بیماری‌هایی مانند مولتیپل اسکلروزیس. سیستم‌های مبتنی بر هوش مصنوعی همچنین می‌توانند تصاویر باکیفیت بالا را از اسکن‌های فشرده و با کیفیت پایین بدون نیاز به تصویربرداری اضافی بازسازی کنند و در زمان و منابع صرفه‌جویی کنند. این در شرایط اضطراری، مانند تصویربرداری سگته مغزی یا آسیب‌های نخاعی، که در آن تشخیص سریع و دقیق می‌تواند نجات بخش حیات یک انسان باشد، بسیار مهم است. هوش مصنوعی می‌تواند به فناوری MRI کمک کند تا هم به سرعت سی تی اسکن نزدیک شود و هم وضوح بالا و هم زمان پردازش سریعتری را ارائه دهد. کاهش کنتراست و قرارگرفتن در معرض تشعشع: در تصویربرداری پزشکی، عوامل کنتراست و قرار گرفتن در معرض اشعه اغلب ضروری هستند، از طرفی این مواجهات با خطراتی همراه هستند. برای مثال، مواد حاجب مبتنی بر گادولینیوم که در MRI استفاده می‌شوند می‌توانند منجر به عوارض جانبی مانند واکنش‌های آلرژیک یا در موارد نادر، فیبروز سیستمیک نفروژنیک شوند. هوش مصنوعی برای تفسیر MRI و CT اسکن با دوزهای بسیار کمتر کنتراست یا حتی بدون کنتراست، بدون از دست دادن حساسیت، توسعه یافته است. این پیشرفت به ویژه برای بیمارانی که به مواد حاجب حساسیت دارند یا مشکلات کلیوی دارند مفید است.

خطاهای انسانی در تفسیر تصاویر پیچیده پزشکی است. تصویربرداری عصبی حجم وسیعی از داده‌ها را تولید می‌کند و رادیولوژیست‌ها اغلب با محدودیت‌های زمانی و بار کاری بالا مواجه می‌شوند که خطر خطای در نظارت را افزایش می‌دهد. هوش مصنوعی می‌تواند به عنوان یک ابزار کمکی تجزیه و تحلیل برای اطمینان از تشخیص زودهنگام شرایط بحرانی عمل کند و به طور بالقوه نتایج را برای بیماران مبتلا به بیماری‌های عصبی حاد یا مزمن بهبود بخشد.

یادگیری ماشینی (ML) و یادگیری عمیق (DL)، زیرمجموعه‌های هوش مصنوعی، به‌طور ویژه در تشخیص الگوها و ویژگی‌های داده‌های تصویربرداری عصبی موثر هستند. در حالی که ML بر الگوریتم‌هایی متکی است که از داده‌های تفسیر شده نشات می‌گیرند، DL ساختار مغز انسان را شبیه‌سازی می‌کند و از شبکه‌های عصبی مصنوعی چند لایه برای تجزیه و تحلیل تصاویر استفاده می‌کند. یک روش محبوب DL، شبکه‌های عصبی کانولوشن (CNN) [7] است که معمولاً در رادیولوژی استفاده می‌شود. CNN‌ها تصاویر پزشکی را به ویژگی‌های کلیدی تجزیه می‌کنند تا الگوهایی مانند ضایعات یا سایر ناهنجاری‌ها را شناسایی کنند و به این صورت به سیستم امکان تشخیص یا پیش‌بینی را می‌دهند.

کاربردهای کلیدی هوش مصنوعی در تصویربرداری عصبی:

پیش‌بینی زمان انتظار بیمار:

هوش مصنوعی در حال حاضر برای بهبود جریان کاری بیمارستان، با پیش‌بینی زمان انتظار بیمار برای MRI، CT، سونوگرافی و تصویربرداری اشعه ایکس، استفاده می‌شود. با تجزیه و تحلیل عواملی مانند شرایط بیمار، مدل‌های هوش مصنوعی می‌توانند زمان‌بندی را بهینه کرده و به طور بالقوه منجر به بهبود رضایت بیمار و نتایج، به ویژه برای شرایط عصبی حساس به زمان، شوند.

کاهش تکرار تصویربرداری:

یکی از چالش‌های اصلی در تصویربرداری عصبی، نیاز به تکرار اسکن، به ویژه برای MRI است. مطالعات نشان می‌دهد که نزدیک به ۲۰ درصد از اسکن‌های MRI نیاز به انجام مجدد دارند که زمان و

[7] Convolution Neural Network

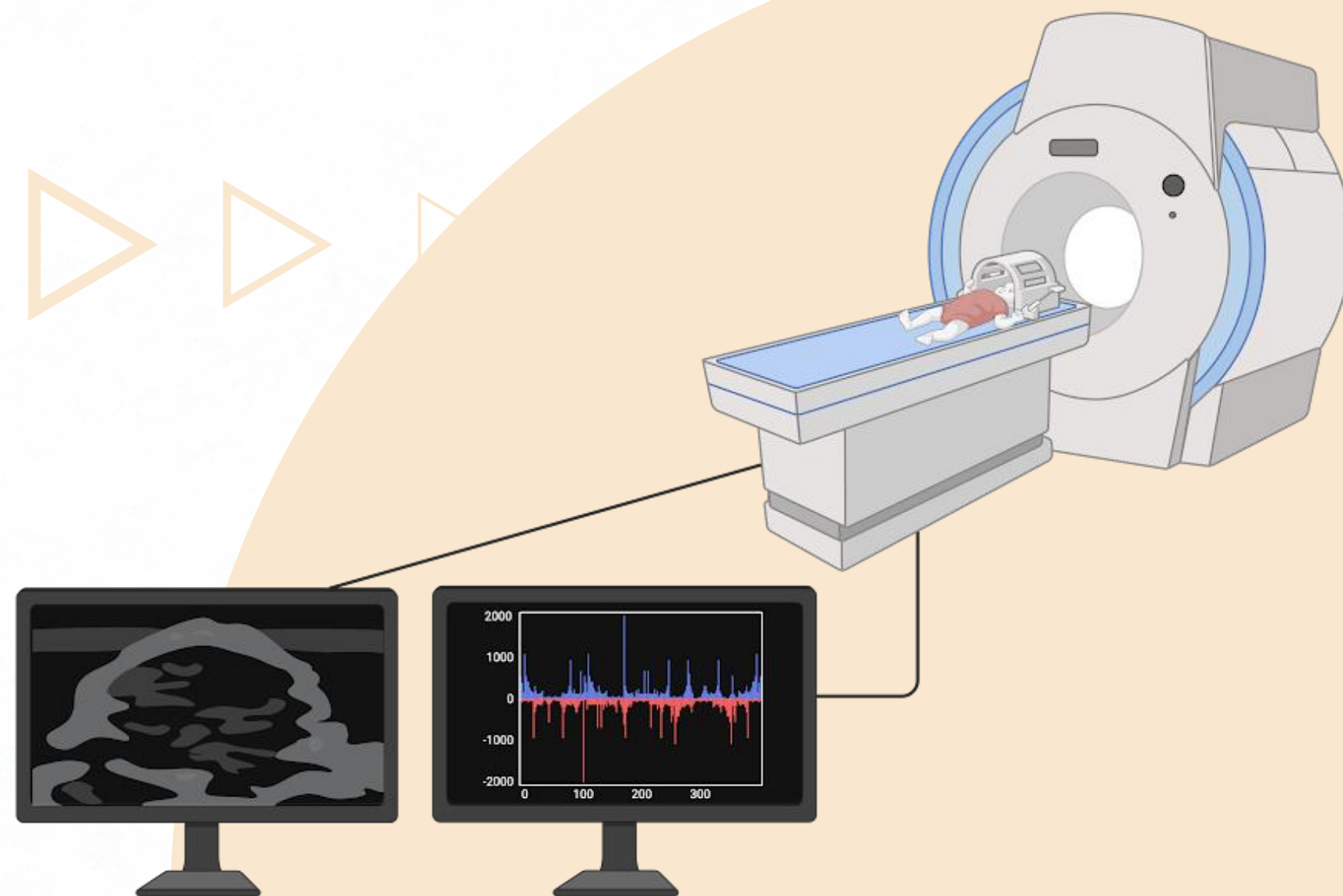
[8] Compressed Sensing

[9] Central Nervous System

یک مدل هوش مصنوعی یادگیری عمیق، به نام SubtleGAD توانایی انجام اسکن MRI را تنها با ۱۰ درصد دوز کنتراست معمول بدون کاهش قابل توجهی در کیفیت تصویر نشان داده است. این سیستم می‌تواند MRI با کنتراست را ایمن‌تر کند، به‌ویژه برای بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن که نیاز به تصویربرداری‌های مکرر دارند.

به طور مشابه، هوش مصنوعی در اسکن‌های توموگرافی گسیل پوزیترون (PET) [10]، برای کاهش دوز ردیاب‌های رادیواکتیو مورد استفاده در تصویربرداری عصبی، استفاده می‌شود. در شرایطی مانند بیماری آلزایمر، که در آن PET-MRI برای شناسایی پلاک‌های آمیلوئید سال‌ها قبل از ظاهر شدن علائم استفاده می‌شود، هوش مصنوعی می‌تواند به کاهش قرار گرفتن در معرض تشعشع کمک کرده و امکان نظارت ایمن‌تر و مکرر را فراهم کند. کاربردهای پایین‌دستی در تنظیمات بالینی:

هوش مصنوعی همچنین نحوه تجزیه و تحلیل تصاویر رادیولوژیست‌ها را تغییر می‌دهد. به عنوان مثال، ابزارهای هوش مصنوعی می‌توانند برای اولویت‌بندی موارد حیاتی، مانند بیماران مبتلا به خونریزی داخل جمجمه یا سکته مغزی ایسکمیک، با شناسایی خودکار ناهنجاری‌ها در اسکن‌های CT یا MRI استفاده شوند. این می‌تواند موارد فوری را به بالای لیست کاری رادیولوژیست منتقل کرده و اطمینان حاصل کند که به سرعت به آنها رسیدگی می‌شود. یک ابزار خاص، Viz.ai، به طور خودکار انسداد عروق بزرگ را در CT آنژیوگرافی تشخیص می‌دهد، به تیم سکته مغزی هشدار می‌دهد و در عرض چند دقیقه تصاویر را به دستگاه‌های تلفن همراه همراه آنها ارسال می‌کند. این فرآیند ارتباط و تشخیص سریع می‌تواند در زمان با ارزش درمان سکته مغزی، جایی که هر ثانیه‌اش اهمیت دارد، صرفه جویی کند. هوش مصنوعی همچنین می‌تواند برای ارزیابی ایسکمیک پنومبرا (Ischemic penumbra) استفاده شود، که به بافت مغزی در خطر مرگ اشاره دارد، اما به طور بالقوه پس از سکته قابل نجات است. نرم افزار مبتنی بر هوش مصنوعی، مانند Medtronic RAPID، به تعیین کمیت مناطق آسیب دیده مغز، راهنمایی پزشکان در تصمیم‌گیری در مورد مداخله، مانند ترومبکتومی اندوواسکولار و بهبود نتایج بیمار کمک می‌کند.



ملاحظات اخلاقی و عملی:

درحالی‌که هوش مصنوعی وعده بهبود تصویربرداری عصبی را می‌دهد، باید به مسائل اخلاقی بالقوه و چالش‌های عملی نیز اشاره شود. یکی از نگرانی‌ها تطبیق بیش از حد است، جایی که سیستم‌های هوش مصنوعی در داده‌های آموزشی عملکرد خوبی دارند اما با موارد جدید و دیده نشده کشمکش دارند. این امر به ویژه در نورو رادیولوژی مشکل ساز است، جایی که شرایط خاص ممکن است نادر باشد و داده‌های موجود را برای آموزش مدل‌های هوش مصنوعی محدود می‌کند. برای کاهش این موضوع، رادیولوژیست‌ها باید با دامنه و محدودیت‌های مجموعه داده‌های مورد استفاده برای آموزش این سیستم‌های هوش مصنوعی آشنایی داشته باشند.

موضوع دیگر سوگیری اتوماسیون است، جایی که پزشکان ممکن است به شدت به نتایج تولید شده توسط هوش مصنوعی اعتماد کنند، اطلاعات مخالف را نادیده بگیرند یا قضاوت انسانی را اعمال نکنند. این خطر در محیط‌های شلوغ مراقبت‌های بهداشتی که رادیولوژیست‌ها ممکن است با حجم بالای بیماران مواجه شوند، افزایش می‌یابد. استفاده از هوش مصنوعی به منظور کمک به تصمیم‌گیری انسانی است، نه جایگزینی آن، و پزشکان باید از محدودیت‌های آن آگاه باشند تا از تشخیص اشتباه جلوگیری کنند. علاوه بر این، مشکل «جعبه سیاه» همچنان یک نگرانی اصلی است. بسیاری از مدل‌های هوش مصنوعی فاقد شفافیت هستند، به این معنی که با وجود اینکه نتایج دقیقی تولید می‌کنند، مشخص نیست که چگونه سیستم به یک تشخیص خاص رسیده است. این عدم شفافیت می‌تواند تشخیص خطاها یا سوگیری‌ها در سیستم را دشوار کند. به طور فزاینده‌ای، درخواست‌هایی برای هوش مصنوعی شفاف و قابل توضیح وجود دارد، جایی که عملکرد درونی هوش مصنوعی برای پزشکان واضح‌تر می‌شود و اطمینان در استفاده از آن تضمین می‌گردد.

نتیجه‌گیری

هوش مصنوعی در زمینه تصویربرداری عصبی انقلابی ایجاد کرده و ابزارهای تشخیصی سریع‌تر، دقیق‌تر و کم‌تهاجمی‌تر را ارائه می‌کند که می‌تواند مراقبت از بیمار را بهبود بخشد. مزایای هوش مصنوعی

بسیار زیاد است؛ از کاهش زمان انتظار بیمار گرفته تا افزایش کیفیت تصویر و به حداقل رساندن نیاز به کنتراست یا تشعشع. با این حال، برای درک کامل پتانسیل آن، متخصصان مراقبت‌های بهداشتی باید چالش‌های اخلاقی را بررسی کنند، درک روشنی از محدودیت‌های هوش مصنوعی داشته باشند و اطمینان حاصل کنند که این ابزارها به طور مسئولانه در کنار تخصص انسانی استفاده می‌شوند.

همان‌طور که هوش مصنوعی به تکامل خود ادامه می‌دهد، انتظار می‌رود ادغام آن در تصویربرداری عصبی گسترش یابد و فرصت‌های بیشتری برای ساده سازی فرآیندهای مراقبت‌های بهداشتی و بهبود تشخیص و درمان اختلالات عصبی ارائه دهد. اهمیت آگاه ماندن از این پیشرفت‌ها و پرداختن به ملاحظات عملی و اخلاقی که نقش روبه‌رشد هوش مصنوعی در پزشکی را همراهی می‌کند، برجسته است.

منبع:

Monsour, R., Dutta, M., Mohamed, A. Z., Borkowski, A., & Viswanadhan, N. A. (2022). Neuroimaging in the era of artificial intelligence: current applications. *Federal Practitioner*, 39(Suppl S14), 1).

بخش ویژه:

قسمت دوم

تشخیص پارکینسون توسط هوش مصنوعی با استفاده از اطلاعات تنفسی در حین خواب

محققان سیستم هوش مصنوعی (AI) [1] پیشرفته‌ای را توسعه داده‌اند که می‌تواند روش تشخیص و پایش بیماری پارکینسون (PD) [2] را متحول کند. پارکینسون یک اختلال عصبی پیشرونده است که میلیون‌ها نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار می‌دهد و بار اقتصادی PD سالانه ۵۲ میلیارد دلار تخمین زده می‌شود و با وجود تحقیقات گسترده، هیچ درمان فعلی وجود ندارد که بتواند پیشرفت آن را معکوس یا متوقف کند. PD معمولاً بر اساس علائم حرکتی مانند لرزش و سفتی تشخیص داده می‌شود که تنها سال‌ها پس از شروع بیماری ظاهر می‌شود. این اغلب منجر به تشخیص دیر هنگام و تاخیر در درمان می‌گردد. علاوه بر این، روش‌های موجود برای ردیابی پیشرفت بیماری، مانند پرسشنامه‌های گزارش شده توسط بیمار، ذهنی هستند و به اندازه کافی برای تشخیص تغییرات کوچک در شدت بیماری در طول زمان حساس نیستند.

با این حال، PD نه تنها بر عملکردهای حرکتی، بلکه بر نواحی مغزی که تنفس را کنترل می‌کنند نیز تأثیر می‌گذارد و اغلب منجر به بی‌نظمی‌های ظریف در الگوهای تنفسی می‌شود. این سیستم هوش مصنوعی جدید با تجزیه و تحلیل الگوهای تنفسی افراد در هنگام خواب، روشی غیرتهاجمی و تشخیص زودهنگام ارائه می‌دهد.

چیزی که این سیستم هوش مصنوعی را قابل توجه می‌کند، توانایی آن در عملکرد بدون نیاز به دستگاه‌های پوشیدنی است. در عوض، از یک کمربند تنفسی یا یک روش بدون لمس استفاده می‌کند که شامل سیگنال‌های رادیویی است که داده‌های تنفسی را در یک شب ضبط می‌کند. با پردازش این داده‌ها، هوش مصنوعی می‌تواند بیماری پارکینسون را با دقت چشمگیری تشخیص دهد و حتی نحوه پیشرفت بیماری را در طول زمان ردیابی کند. با تجزیه و تحلیل سیگنال‌های تنفسی جمع‌آوری شده در طول شب، مدل هوش مصنوعی پتانسیل قوی برای ایجاد انقلابی در نحوه تشخیص و پایش بیماری پارکینسون نشان می‌دهد.



[1] Artificial Intelligence

[2] Parkinson's Disease

معمولاً کاهش فعالیت امواج مغزی دلتا (خواب عمیق) و افزایش فعالیت امواج بتا (هشیاری) را شاهد هستیم. این تغییرات در تنفس نامنظم یا مختل آنها در طول شب منعکس میشود.

تشخیص هوش مصنوعی زودتر از بروز علائم در بیماران

مدل هوش مصنوعی بر روی گروهی از افرادی که در نهایت به PD مبتلا شدند اما در زمان آزمایش‌های اولیه هنوز تشخیص داده نشده بود، آزمایش شد. از این افراد به عنوان "گروه PD prodromal" یاد می‌شود.

prodromal به مرحله اولیه بیماری اطلاق می‌شود که علائم هنوز به طور کامل توسعه نیافته یا قابل توجه نباشد. در زمینه بیماری پارکینسون (PD)، مرحله پرودرومال شامل علائم مشخص یا علائم ظریفی است که قبل از آشکار شدن علائم حرکتی کلاسیک (مانند لرزش، سفتی و کندی حرکت) رخ می‌دهد و منجر به تشخیص رسمی می‌شود. این علائم اولیه ممکن است شامل تغییراتی در خواب، خلق و خو، بویایی یا عملکردهای خودمختار باشد، اما به اندازه کافی برای تشخیص PD به تنهایی مشخص نیستند.

سیستم هوش مصنوعی داده‌های تنفسی آن‌ها را از مراحل اولیه تجزیه و تحلیل کرد و توانست تشخیص دهد که 75 درصد از آنها بعداً به PD مبتلا می‌شوند، حتی اگر هنوز علائم حرکتی را نشان نداده‌اند. این نشان دهنده پتانسیل سیستم هوش مصنوعی برای تشخیص زودهنگام پارکینسون، مدت‌ها قبل از ظهور علائم بالینی است.

ردیابی پیشرفت بیماری با روش سنتی و AI

استاندارد فعلی برای ردیابی پیشرفت [4] MDS-UPDRS، PD، (مقیاس رتبه بندی بیماری پارکینسون یکپارچه جامعه اختلال حرکتی) است که نیمه ذهنی است و نسبت به تغییرات کوچک حساسیت ندارد. این یک ابزار بالینی رایج برای ارزیابی شدت بیماری پارکینسون است. این مقیاس به پزشکان کمک می‌کند تا علائم حرکتی و غیرحرکتی PD مانند لرزش، سفتی، مشکل در حرکت و سایر اختلالات فیزیکی را ارزیابی کنند.

MDS-UPDRS به چهار بخش تقسیم می‌شود:

بخش اول: تجارب غیر حرکتی زندگی روزمره، مانند مشکلات خلقی یا خواب را ارزیابی می‌کند.

بخش دوم: بر تجربیات حرکتی در فعالیتهای روزانه، مانند لباس پوشیدن یا غذا خوردن تمرکز می‌کند.

به طور سنتی، تشخیص پارکینسون به مشاهدات بالینی متکی است که اغلب منجر به تشخیص دیرهنگام می‌شود زیرا علائم حرکتی سال‌ها پس از شروع بیماری ظاهر می‌شوند. علاوه بر این، ردیابی پیشرفت بیماری اغلب بر اساس علائم گزارش شده توسط بیمار و بازدیدهای دوره ای از کلینیک است. در مقابل، این سیستم هوش مصنوعی جایگزینی عینی‌تر، مستمر و مقرون به صرفه تر ارائه می‌دهد. این مسئله به بیماران اجازه می‌دهد تا در خانه تحت نظر باشند و هوش مصنوعی با تجزیه و تحلیل الگوهای تنفس شبانه آنها ارزیابی‌های مداوم را ارائه می‌دهد.

پتانسیل تشخیص زودهنگام این هوش مصنوعی امیدوارکننده است. هوش مصنوعی توانست پارکینسون را در افراد سال‌ها قبل از اینکه علائم واضحی از خود نشان دهند پیش‌بینی کند و به مداخله و درمان زودتر منجر شود. این امر می‌تواند به طور قابل توجهی بر کیفیت زندگی بیماران و هزینه مدیریت بیماری پارکینسون با کاهش نیاز به مراجعه مکرر به کلینیک تأثیر بگذارد.

این فناوری همچنین می‌تواند زمان و هزینه انجام آزمایش‌های بالینی برای درمان‌های جدید پارکینسون را کاهش دهد. با ارائه روشی حساس‌تر برای ردیابی پیشرفت بیماری در فواصل زمانی کوتاه، سیستم هوش مصنوعی می‌تواند توسعه درمان‌های جدید را تسریع کند. این دریچه‌ای را برای مراقبت بهتر و تشخیص زودهنگام بیماران در سراسر جهان باز می‌کند، با راحتی نظارت از خانه خود.

بر اساس این روش، الگوهای تنفسی افراد مبتلا به بیماری پارکینسون (PD) به طور قابل توجهی با افراد سالم از چندین جهت متفاوت است. مدل هوش مصنوعی برای تشخیص PD بر روی این تفاوت‌ها تمرکز می‌کند:

۱. ریتم تنفس و مراحل خواب: ریتم تنفس بیماران پارکینسون در هنگام خواب تندتر است. بیماران مبتلا به PD اغلب خواب پراکنده‌تر و مراحل خواب عمیق کمتری را در مقایسه با افراد سالم تجربه می‌کنند.

۲. فعالیت EEG [3]: این مطالعه اشاره کرد که بیماران پارکینسونی فعالیت امواج مغزی غیرطبیعی را در طول خواب نشان می‌دهند که با الگوهای تنفسی آنها مرتبط است. به عنوان مثال، در بیماران PD

[3] Electroencephalogram

[4] Movement Disorder Society-Unified Parkinson's Disease Rating Scale

بخش سوم: عملکرد حرکتی را از طریق معاینه فیزیکی (مانند راه رفتن، حالات صورت) ارزیابی می‌کند.

بخش چهارم: عوارض حرکتی، مانند عوارض جانبی داروها را بررسی می‌کند.

مدل هوش مصنوعی بر روی بیماران در فواصل زمانی 6 و 12 ماهه آزمایش شد و توانایی خود را در ثبت تغییرات آماری معنی‌دار در وضعیت بیماری در دوره‌های کوتاه نشان داد، در حالی که MDS-UPDRS سنتی نمی‌توانست. در این مطالعه، پیش‌بینی‌های مدل هوش مصنوعی با نمرات MDS-UPDRS (94/0 = R) همبستگی زیادی داشت، به این معنی که سیستم هوش مصنوعی می‌تواند شدت PD را به‌گونه‌ای تخمین بزند که با نتایج این مقیاس سنتی مطابقت نزدیکی داشته باشد. با این حال، بر خلاف MDS-UPDRS، که نیاز به بازدید از کلینیک و ارزیابی دستی توسط پزشک دارد، مدل هوش مصنوعی می‌تواند با تجزیه و تحلیل الگوهای تنفس شبانه بیمار، پیشرفت بیماری را به صورت غیرتهاجمی در خانه نظارت کند. این باعث می‌شود که این ابزار راحت تر و مستمر برای ردیابی چگونگی پیشرفت پارکینسون در طول زمان باشد.

دقت و ضریب درستی هوش مصنوعی در تشخیص

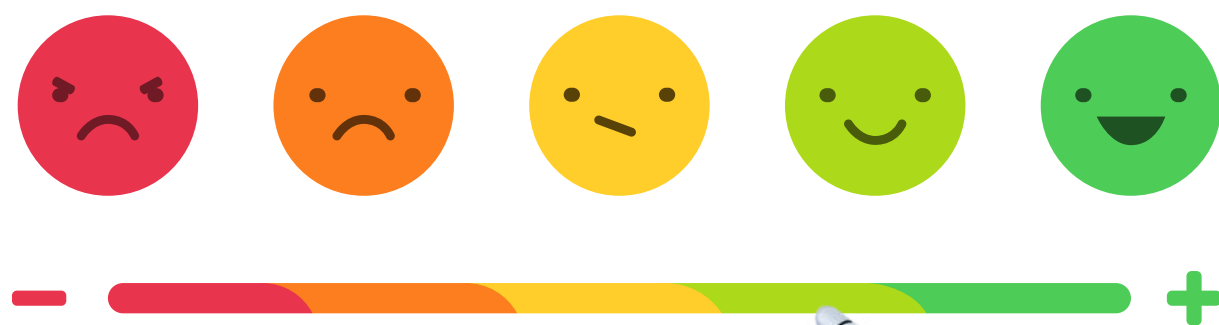
مدل هوش مصنوعی بر روی مجموعه داده‌ای متشکل از ۷۶۷۱ نفر آزمایش شد و نتایج چشمگیری به دست آورد: [5] AUC 0.90(90%) در تست داخلی: این بدان معنی است که وقتی روی مجموعه داده‌ای که روی آن آموزش داده شده است آزمایش شود، هوش مصنوعی می‌تواند به طور دقیق بین افراد مبتلا به پارکینسون و بدون پارکینسون در ۹۰٪ مواقع تمایز قائل شود. AUC 0.85 (85%) در مجموعه داده‌های خارجی: هنگامی که بر روی داده‌های جدید از بیمارستانی که برای آموزش مدل استفاده نشده بود (Mayo Clinic) آزمایش شد، سیستم همچنان بسیار خوب عمل کرد، با دقت ۸۵٪ در شناسایی. AUC در زمینه ارزیابی عملکرد یک تست تشخیصی یا مدل یادگیری ماشینی استفاده می‌شود. به طور خاص، به ناحیه زیر منحنی مشخصه عملیاتی گیرنده (ROC) اشاره دارد که نرخ مثبت واقعی (حساسیت) را در برابر نرخ مثبت کاذب (ویژگی 1) ترسیم می‌کند. امتیاز AUC از 0 تا 1 متغیر است:

AUC 1 نشان دهنده یک تست کامل است که می‌تواند موارد مثبت و منفی را با دقت ۱۰۰٪ تشخیص دهد.

AUC 0.5 نشان می‌دهد که آزمون بهتر از حدس زدن تصادفی نیست.

نمره AUC بالاتر (نزدیک به 1) به معنای عملکرد بهتر مدل از نظر تمایز بین طبقات مختلف است، مانند بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون (مثبت) در مقابل افراد سالم (منفی).

در این مقاله، مدل هوش مصنوعی به AUC 0.90 دست یافت، به این معنی که در شناسایی افراد مبتلا به بیماری پارکینسون بر اساس الگوهای تنفس شبانه آنها بسیار خوب عمل کرد.



ارزیابی و تشخیص شدت PD

Ai می‌تواند با مشاهده تغییرات الگوهای تنفسی بیمارها در طول زمان تخمین بزند که بیماری چقدر پیشرفته است (خفیف، متوسط یا شدید). هوش مصنوعی در این مشاهدات بسیار دقیق بود و یک همبستگی قوی ($R = 94/0$) با نمرات MDS-UPDRS نشان داد.

هوش مصنوعی همچنین می‌تواند پیشرفت بیماری را با مقایسه داده‌های تنفسی از چندین شب نظارت کند. با جمع‌آوری داده‌ها در طول زمان، می‌تواند تغییرات کوچکی در شدت تشخیص دهد که ممکن است به راحتی در طی ارزیابی‌های بالینی قابل مشاهده نباشد، و امکان ردیابی مستمر و حساس‌تر از نحوه پیشرفت بیماری را فراهم می‌کند. همچنین هوش مصنوعی با استفاده از داده‌های تنفسی و حرکتی می‌تواند بین پارکینسون و آلزایمر، به درستی پارکینسون را تشخیص بدهد. (به طور مثال اختلال‌های حرکتی فقط در پارکینسون دیده می‌شود).

برای جمع بندی تمام مطالب می‌توان به‌طور خلاصه به نکات مهم این روش دوباره اشاره کرد:

این مطالعه پتانسیل استفاده از سیگنال‌های تنفس شبانه را به عنوان یک نشانگر زیستی ابتکاری و غیرتهاجمی برای تشخیص و ارزیابی زودهنگام بیماری پارکینسون (PD) برجسته می‌کند. یافته‌ها نشان می‌دهد که الگوهای خاص در سیگنال‌های تنفسی می‌تواند نشان‌دهنده PD باشد و آن را از افراد سالم و احتمالاً سایر اختلالات عصبی متمایز کند.

مکانیسم‌های تشخیص PD:

بحث در مورد چگونگی تغییر تنظیم خودکار و عملکرد حرکتی در PD ممکن است در تغییرات در الگوهای تنفس شبانه آشکار شود. این تغییرات ممکن است به دلیل بی‌نظمی در سیستم عصبی مرکزی باشد که مدل‌های هوش مصنوعی به طور موثر آن را ثبت کردند.

پیامدهای عمل بالینی:

استفاده از هوش مصنوعی برای تجزیه و تحلیل سیگنال‌های تنفسی می‌تواند ارزیابی‌های بالینی را افزایش دهد و ابزاری مکمل برای پزشکان در تشخیص PD و نظارت بر پیشرفت آن فراهم کند. این مقاله بر نیاز به ادغام این روش در عملکرد بالینی معمولی تاکید می‌کند و به طور بالقوه باعث بهبود نتایج بیمار از طریق مداخله اولیه می‌شود

مقایسه با روش‌های تشخیصی موجود:

این بحث رویکردهای مبتنی بر هوش مصنوعی را با روش‌های تشخیصی سنتی، که اغلب بر ارزیابی‌های ذهنی تکیه می‌کنند و ممکن است علائم اولیه بیماری را از دست بدهند، در تضاد قرار می‌دهد. این بر مزایای تجزیه و تحلیل داده‌های عینی در بهبود دقت تشخیصی و کاهش تشخیص اشتباه تاکید می‌کند.

مسیرهای تحقیقاتی آینده:

نویسندگان از تحقیقات بیشتر برای تأیید یافته‌ها در جمعیت‌های بزرگ‌تر، متنوع‌تر و تنظیمات بالینی مختلف حمایت می‌کنند. آنها همچنین خواستار مطالعاتی برای کشف کاربرد هوش مصنوعی در تشخیص PD از سایر بیماری‌های تخریب‌کننده عصبی، مانند بیماری آلزایمر، با استفاده از طیف وسیع‌تری از سیگنال‌های فیزیولوژیکی هستند.

محدودیت‌ها:

نویسندگان محدودیت‌های خاصی از جمله نیاز به مجموعه داده‌های گسترده‌تر و تأثیر عوامل خارجی بر تنفس شبانه که ممکن است بر نتایج تأثیر بگذارد را تأیید می‌کنند.

آن‌ها پیشنهاد می‌کنند که پژوهش‌ها آینده باید به این محدودیت‌ها بپردازد تا استحکام یافته‌ها را تقویت کند.

به‌طور خلاصه، این روش مبتنی بر هوش مصنوعی برای تشخیص و ردیابی بیماری پارکینسون آماده است تا نحوه مدیریت بیماری را تغییر دهد و یک سیستم نظارتی غیرتهاجمی، بسیار دقیق و مستمر ارائه دهد که نوید تشخیص زودهنگام و ردیابی کارآمدتر پیشرفت بیماری را می‌دهد.

گردآوری و بازنویسی: امیررضا آقابابایی
دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

منبع:

Yang, Y., Yuan, Y., Zhang, G., Wang, H., Chen, Y. C., Liu, Y., Katabi, D. (2022). Artificial intelligence-enabled detection and assessment of Parkinson's disease using nocturnal breathing signals. *Nature medicine*, 28(10), 2207-2215

مطالب دنباله‌دار

نگاهی به بیماری پارکینسون:
از دریچه محور میکروبیوتا-روده-مغز



نگاهی به بیماری پارکینسون: از دریچه محور میکروبیوتا-روده-مغز

تنظیمی در این خطر دارند؛ به عنوان مثال، مصرف سیگار و کافئین ممکن است از طریق مکانیسم‌های محافظتی-عصبی [15] خطر را کاهش دهند، در حالی که مصرف زیاد لبنیات و مواجهه با آلاینده‌ها ممکن است آن را افزایش دهند. نشان داده شده که رژیم غنی از میوه‌ها، سبزیجات و غلات همراه با فعالیت بدنی، به ویژه ورزش‌های شدید، می‌تواند خطر ابتلا به پارکینسون را کاهش دهد.

پاتوفیزیولوژی بیماری پارکینسون با از دست رفتن نورون‌های دوپامینرژیک در بخش متراکم جسم سیاه [16] و تجمع آلفاسینوکلئین به شکل اجسام و نوریت‌های لویی [17] مشخص می‌شود. تخریب پایانه‌های دوپامینرژیک در استریاتوم [18] نقش مستقیم‌تری در بروز علائم حرکتی نسبت به از دست رفتن نورون‌ها در جسم سیاه ایفا می‌کند.

اختلال در مسیر جسم سیاه به استریاتوم [19] به سیستم‌های انتقال‌دهنده عصبی متعددی گسترش می‌یابد:

اختلال دوپامینرژیک: اختلال در سیگنال‌دهی دوپامین بر عملکردهای اجرایی مانند برنامه‌ریزی و حافظه کاری تأثیر می‌گذارد. عوامل ژنتیکی نظیر پلی‌مورفیسم‌های کاتکول آمین-او-متیل ترانسفراز [20] نقش دوپامین در شناخت را تعدیل می‌کند.

سیستم کولینرژیک: کاهش استیل‌کولین در هسته قاعده‌ای ماینرت [21] باعث اختلال در توجه، حافظه و یکپارچگی قشری، به ویژه در زوال عقل مرتبط با پارکینسون [22] می‌شود.

سیستم نورآدرنرژیک: تخریب زودهنگام لوکوس سرولئوس [23] انعطاف‌پذیری شناختی و توجه را مختل کرده و به نقص در پردازش حسی منجر می‌شود.

سیستم سروتونرژیک: اختلال در مسیرهای سروتونرژیک اختلالات خلقی، روان‌پریشی [24] و توهمات بصری [25] را تشدید می‌کند که اغلب از طریق فعالیت غیرطبیعی گیرنده‌ها رخ می‌دهد.

التهاب عصبی [26] به طور فزاینده‌ای به عنوان محرک اصلی پارکینسون شناخته می‌شود و بیماری‌های التهابی را به افزایش

بیماری پارکینسون [1] یک اختلال پیچیده و پیش‌رونده عصبی است که برای اولین بار در سال ۱۸۱۷ توسط جیمز پارکینسون [2] توصیف شد. این بیماری با علائم حرکتی نظیر لرزش در حالت استراحت [3]، کندی حرکات (برادی‌کینزیا) [4] و سفتی عضلات [5] مشخص می‌شود. علاوه بر این، علائم غیرحرکتی مانند از دست دادن حس بویایی (آنوسمیا) [6]، نقص‌های اولیه گوارشی و یبوست، افسردگی و کاهش توانایی شناختی نیز در آن دیده می‌شود. علائم غیرحرکتی معمولاً سال‌ها پیش از ظهور نقص‌های حرکتی بروز می‌کنند، که نشان‌دهنده تأثیر سیستمیک گسترده این بیماری است.

بیماری پارکینسون پس از آلزایمر دومین اختلال شایع عصبی تخریبی [7] است و شیوع و بروز آن با افزایش سن به طور قابل‌توجهی افزایش می‌یابد. پیش‌بینی می‌شود که بار جهانی این بیماری به دلیل روند پیری جمعیت، طی دو دهه آینده دو برابر شود. در حالی که مردان اندکی بیشتر از زنان به این بیماری مبتلا می‌شوند، تفاوت‌های جغرافیایی در بروز بیماری نشان می‌دهد که عوامل محیطی و فرهنگی نیز در ابتلا به این بیماری نقش دارند.

علت‌شناسی بیماری پارکینسون به تعامل پیچیده‌ای از عوامل ژنتیکی، محیطی و سبک زندگی وابسته است. گرچه تنها ۵ تا ۱۰ درصد موارد با جهش‌های تک‌ژنی [8] مرتبط هستند، اکتشافات ژنتیکی نقش مهمی در درک مولکولی این بیماری ایفا کرده‌اند. جهش در ژن‌هایی نظیر آلفا-سینوکلئین [9]، PARKIN، PINK1 و LRRK2 فرآیندهایی نظیر عملکرد میتوکندری و خودخواری لیزوزومی [10] را مختل کرده و به تشدید اختلالات عصبی منجر می‌شود. این جهش‌ها نفوذپذیری [11] متغیری دارند که تحت تأثیر عوامل ژنتیکی و محیطی اضافی قرار می‌گیرد.

عوامل محیطی نظیر مواجهه با آفت‌کش‌ها (مانند روتنون [12] و پاراکوات [13])، مواد شیمیایی صنعتی (مانند تری‌کلرواتیلن [14]) و فلزات سنگین (مانند منگنز و سرب) با افزایش خطر پارکینسون مرتبط هستند. همچنین، عواملی نظیر سبک زندگی نیز نقش

[1] Parkinson's Disease

[2] James Parkinson

[3] Resting Tremor

[4] Bradykinesia

[5] Rigidity

[6] Anosmia

[7] Neurodegenerative

[8] Monogenic Mutation

[9] α -Synuclein

[10] Lysosomal Autophagy

[11] Penetrance

[12] Rotenone

[13] Paraquat

[14] Trichloroethylene

[15] Neuroprotective

[16] Substantia Nigra Pars Compacta

[17] Lewy Bodies & Lewy Neurites

[18] Striatum

[19] Nigrostriatal

[20] Catechol-O-methyltransferase

[21] nucleus basalis of Meynert

[22] Parkinson's disease dementia

[23] Locus Coeruleus

[24] Psychosis

[25] Visual Hallucinations

[26] Neuroinflammation

خطر این بیماری مرتبط می‌سازد. میکروگلیاهای تنظیم‌نشده از دست رفتن نورون‌های دوپامینرژیک را تشدید می‌کنند، در حالی که مسیرهای تغییر یافته متابولیسم میتوکندری و چربی به استرس اکسیداتیو و سینوکلیتوپاتی [27] منجر می‌شود.

عوامل اپی‌ژنتیکی و جهش‌های دی‌ان‌ای میتوکندریایی پیکری نیز در این فرآیند نقش دارند که اهمیت ترکیب تأثیرات ارثی و اکتسابی را نشان می‌دهد. وجود رسوبات آلفا-سینوکلیئین در افراد سالم از نظر عصبی، نشان‌دهنده طیفی از خطر است که در برخی افراد ممکن است به سوی بیماری پارکینسون پیشروی کند. تحقیقات نشان می‌دهد که پروتئین آلفا-سینوکلیئین که به شکل نادرست تا [28] شده است، به شیوه‌ای شبیه به بیماری‌های پریونی گسترش می‌یابد و با تخریب عملکرد سلولی و انتقال به صورت ترنس‌سیناپتیک، آسیب ایجاد می‌کند. در بیماری پارکینسون، این آسیب‌شناسی معمولاً ابتدا در بافت‌های محیطی مانند سیستم عصبی روده‌ای (ENS) [29] و غدد زیر فکی ظاهر می‌شود و سپس به ساختارهای سیستم عصبی مرکزی (CNS) گسترش می‌یابد. همانطور که پیش‌تر ذکر شد این مشاهدات از فرضیه براک حمایت می‌کند که بیان می‌دارد آسیب‌شناسی آلفا-سینوکلیئین از روده آغاز شده و از طریق مسیرهای عصبی واگ به CNS منتقل می‌شود. همچنین بروز زودهنگام علائم غیرحرکتی مانند یبوست و تخلیه تأخیری معده بر نقش محوری روده در مراحل اولیه بیماری پارکینسون تأکید دارد. شواهد حاصل از مطالعات انسانی و مدل‌های حیوانی این ارتباط را تقویت می‌کنند؛ به عنوان مثال، کاهش بروز بیماری پارکینسون پس از واگوتومی [30] تنه‌ای و پیشگیری آزمایشی از گسترش آلفا-سینوکلیئین از طریق واگوتومی به این ارتباط میان روده و CNS اشاره دارد. عصب واگ دهمین جفت از اعصاب مجمله‌ای [31]، طولانی‌ترین و پراکنده‌ترین عصب مجمله‌ای است که شامل فیبرهای حسی، حرکتی و پاراسمپاتیک می‌باشد. این عصب نقش مهمی در ارتباط بین باکتری‌های روده و مغز ایفا می‌کند و با بیماری‌های دستگاه گوارش، سیستم عصبی و سیستم ایمنی مرتبط است. ارتباط عصب واگ با مغز عمدتاً از طریق اتصالات سیناپسی در هسته مسیر منزوی [32]

در ساقه مغز انجام می‌شود.

میکروبیوتای روده با تحریک نورون‌های آوران سیستم عصبی روده‌ای، مسیری سیناپسی با عصب واگ ایجاد کرده و تبادل اطلاعات بین میکروبیوتای روده و مغز را تسهیل می‌کند. عصب واگ از طریق نورون‌های حسی و گیرنده‌های شیمیایی و مکانیکی در طول دستگاه گوارش سیگنال‌های روده‌ای را شناسایی می‌کند. سلول‌های انترواندوکراین [33] نیز به تقویت توانایی سیگنال‌دهی این عصب کمک می‌کنند.

تغییرات در میکروبیوتای روده نیز نقش محور میکروبیوتا-روده-مغز در بیماری پارکینسون را برجسته می‌کند. متآنالیز بر مبنای مطالعات مورد-شاهدی نشان داده که در بیماران پارکینسون الگوهای مشخصی از دیسبیوزیس مشاهده می‌شود، شامل کاهش میکروب‌های مفیدی مانند پرووتلاسه [34]، فیکال‌باکتریوم [35]، و لاکنوسپیراسه [36]. این باکتری‌ها اسیدهای چرب کوتاه زنجیر [37] (SCFA) تولید می‌کنند که برای حفظ یکپارچگی دیواره روده، تنظیم عملکرد ENS و کاهش التهاب ضروری هستند. کاهش این باکتری‌ها با افزایش نفوذپذیری روده، اختلال در هموستاز روده و تشدید علائم حرکتی و شناختی مرتبط است. در مقابل، باکتری‌های بیماری‌زا [38] مانند بیفیدوباکتریاسه [39]، آکرمانزیا [40]، و کریستنسونلاسه [41] در بیماران پارکینسون افزایش می‌یابند. افزایش آکرمانزیا می‌تواند با تخریب لایه محافظ موکوزی روده التهاب را تشدید کرده و تجمع آلفا-سینوکلیئین را تسریع کند. از زمان مطالعه بنیادی در سال ۲۰۱۵ که دیسبیوزیس روده را به بیماری پارکینسون مرتبط کرد، مطالعات موردی-شاهدی متعددی نقش میکروبیوم روده در بیماری‌زایی پارکینسون را بررسی کرده‌اند. این مطالعات که حجم نمونه‌هایشان متغیر بوده‌است، معیارهای گوناگونی را در نظر گرفته‌اند، از جمله تمرکز بر مراحل خاص بیماری یا محدود کردن عوامل مخدوش‌کننده‌ای مانند جنسیت یا شرایط روده‌ای. علی‌رغم تفاوت این تغییرات ممکن است تحت تأثیر عواملی مانند نژاد، ژنتیک، رژیم غذایی و محیط باشند و تفسیر میکروبیوتا به‌عنوان بیومارکرهای بالقوه برای تشخیص یا پیشرفت پارکینسون را پیچیده کنند.

[27] Synucleinopathy

[28] Folding

[29] Enteric Nervous System

[30] Vagotomy

[31] Cranial

[32] Nucleus Tractus Solitarius

[33] Enteroendocrine

[34] Prevotellaceae

[35] Faecalibacterium

[36] Lachnospiraceae

[37] Short Chain Fatty Acid

[38] Pathogen

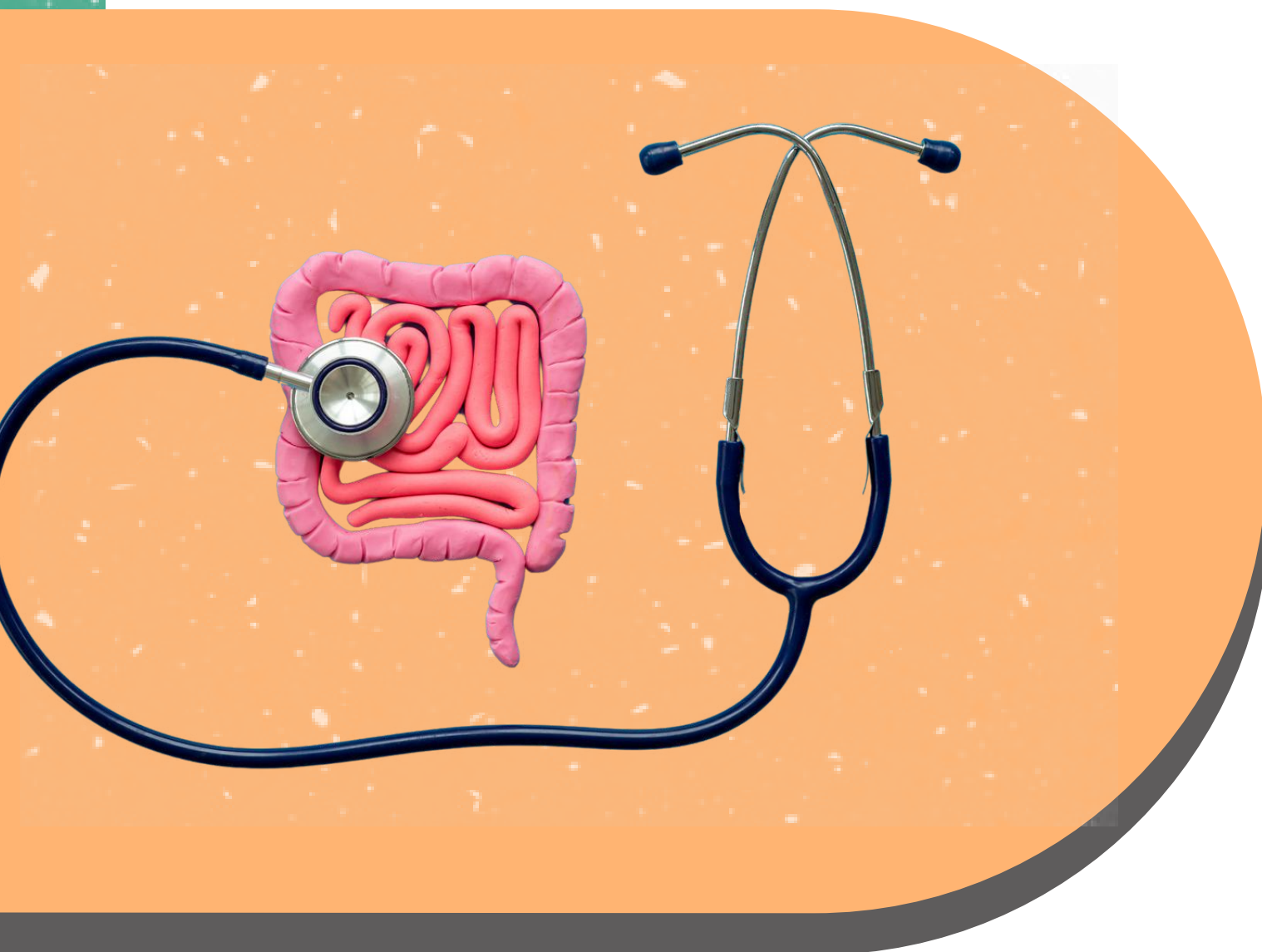
[39] Bifidobacteriaceae

[40] Akkermansia

[41] Christensenellaceae

تغییرات میکروب‌های ضدالتهابی: کاهش فیکال باکتریوم و روزبورا [47] به محیط روده‌ای التهابی کمک می‌کند و التهاب سیستمیک فرآیندهای نورودژنراتیو را تشدید می‌کند.

بیشتر مطالعات موجود روی میکروب‌های روده در پارکینسون به صورت مقطعی انجام شده‌اند که نمی‌توانند روابط علی کافی بین میکروب‌های روده و پاتوژن بیماری را نشان دهند. تحقیقات طولی [48] بیشتر، به ویژه در بیماران جدید، درمان نشده یا در مراحل پیش‌بالینی، برای پیشرفت دانش ما درباره این مکانیسم‌ها ضروری است. همچنین، گسترش تحقیقات برای بررسی بیماران مبتلا به پارکینسون غیرمعمول مانند آتروفی سیستم چندگانه (MSA) [49] و فلج پیشرونده فوق‌هسته‌ای (PSP) [50] می‌تواند در تمایز بیماری پارکینسون از اختلالات مشابه مفید باشد.



میکروبیوتای روده از طریق مکانیسم‌های مختلفی بر پاتوژن پارکینسون تأثیر می‌گذارد، از جمله:

التهاب: دیسبیوزیس [42] استرس اکسیداتیو را افزایش می‌دهد و تا شدن نادرست آلفا-سینوکلئین را تشدید می‌کند.

اختلال در متابولیسم لیپید: تغییرات میکروبی می‌تواند بر تجمع و انتقال آلفا-سینوکلئین به نواحی متعدد مغز اثر بگذارد.

کاهش گرلین [43]: سطوح پایین‌تر پرووتلاسه با کاهش گرلین، هورمون محافظ عصبی که برای حمایت از نورون‌های دوپامینرژیک ضروری است، همراه است.

تنظیم نوروترانسمیترها: SCFA ها و متابولیت‌های میکروبی مسیرهای انتقال‌دهنده عصبی را تعدیل کرده و بر نورون‌های ENS و سیگنال‌دهی دوپامینرژیک اثر می‌گذارند.

تحقیقات نشان داده است که دیسبیوزیس در بیماران پارکینسون در مراحل اولیه و درمان نشده مشاهده می‌شود و حتی به افراد مبتلا به اختلال رفتاری خواب REM ایدیوپاتیک و خویشاوندان آن‌ها گسترش می‌یابد. این موضوع حاکی از وجود یک مرحله پیش‌بالینی است که با تغییرات میکروبیوتا مشخص می‌شود. تغییرات میکروبی با فنوتیپ‌های پارکینسون مرتبط هستند؛ برای مثال، کاهش میکروب‌های تولیدکننده SCFA با گذار زودهنگام به این بیماری مرتبط است، در حالی که تاکسا [44] های خاص با علائم حرکتی و غیرحرکتی مانند توهمات، کاهش انگیزه و اختلالات شناختی ارتباط دارند.

میکروب‌های روده ممکن است از طریق مسیرهای مختلف به پاتوژن بیماری پارکینسون کمک کنند:

آمیلوئیدهای باکتریایی: پروتئین‌هایی مانند کرلی [45] که توسط اشیریشیا کلی [46] ترشح می‌شوند، می‌توانند فرآیندهای شبیه به پریون را تقلید کرده و تجمع آلفا-سینوکلئین و التهاب عصبی را تحریک کنند.

التهاب روده: افزایش سیتوکین‌های التهابی مانند IL-6، IL-1 β ، و TNF- α در نمونه‌های مدفوع و بافتی، التهاب روده و سیستمیک را تشدید می‌کند.

[42] Dysbiosis

[43] Ghrelin

[44] Taxa

[45] Curly

[46] Escherichia coli

[47] Roseburia

[48] Longitudinal

[49] Multiple System Atrophy

4. Jia, X., Chen, Q., Zhang, Y., & Asakawa, T. (2023). Multidirectional associations between the gut microbiota and Parkinson's disease, updated information from the perspectives of humoral pathway, cellular immune pathway and neuronal pathway. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13, 1296713.
5. Zhang, X., Tang, B., & Guo, J. (2023). Parkinson's disease and gut microbiota: from clinical to mechanistic and therapeutic studies. *Translational Neurodegeneration*, 12(1), 59.
6. Lin, C. H., Chen, C. C., Chiang, H. L., Liou, J. M., Chang, C. M., Lu, T. P., ... & Wu, M. S. (2019). Altered gut microbiota and inflammatory cytokine responses in patients with Parkinson's disease. *Journal of neuroinflammation*, 16, 1-9.
7. Shen, T., Yue, Y., He, T., Huang, C., Qu, B., Lv, W., & Lai, H. Y. (2021). The association between the gut microbiota and Parkinson's disease, a meta-analysis. *Frontiers in aging neuroscience*, 13, 636545.
8. Hirayama, M., & Ohno, K. (2021). Parkinson's disease and gut microbiota. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 77(Suppl. 2), 28-35.
9. Travagli, R. A., Browning, K. N., & Camilleri, M. (2020). Parkinson disease and the gut: new insights into pathogenesis and clinical relevance. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 17(11), 673-685.

استفاده از روش‌های چند-اُمیک [51] مانند متاترنومیکس [52]، متاترنومیکس ویروسی [53]، ترنسکریپتومیکس [54]، پروتئومیکس [55] و متابولومیکس [56] می‌تواند دیدگاه چندبعدی از مکانیسم‌های دخیل در ارتباط بین میکروبیوتای روده و بیماری پارکینسون ارائه دهد و به شناسایی مداخلات درمانی هدفمند برای محور میکروبیوتا-روده-مغز کمک کند. علیرغم این یافته‌ها، تحقیقات با چالش‌های قابل‌توجهی مواجه است. تفاوت در طراحی مطالعات، حجم نمونه‌های کوچک و تفاوت‌های جغرافیایی نتیجه‌گیری قطعی درباره نقش میکروبیوتای روده در بیماری پارکینسون را دشوار می‌سازد. همچنین، اتکای بیش از حد به داده‌های فراوانی میکروبی بدون تحلیل‌های عملکردی، فهم مکانیزم‌های علّی را محدود می‌کند. با این وجود می‌توان نتیجه گرفت که روده و میکروبیوتای آن نقش حیاتی در پاتوژنز بیماری پارکینسون ایفا می‌کنند و بر تجمع آلفا-سینوکلئین، التهاب عصبی و پیشرفت بیماری تأثیر می‌گذارند. درک این مکانیسم‌ها راه‌های امیدوارکننده‌ای برای تشخیص زودهنگام، پیشگیری و مداخلات درمانی با محوریت میکروبیوتای روده در بیماری پارکینسون ارائه می‌دهد.

منابع:

1. Simon, D. K., Tanner, C. M., & Brundin, P. (2020). Parkinson disease epidemiology, pathology, genetics, and pathophysiology. *Clinics in geriatric medicine*, 36(1), 1-12.
2. Dorsey, E. R., Elbaz, A., Nichols, E., Abbasi, N., Abd-Allah, F., Abdelalim, A., ... & Murray, C. J. (2018). Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*, 17(11), 939-953.
3. Warnecke, T., Schäfer, K. H., Claus, I., Del Tredici, K., & Jost, W. H. (2022). Gastrointestinal involvement in Parkinson's disease: pathophysiology, diagnosis, and management. *npj Parkinson's Disease*, 8(1), 31.

گردآوری و بازنویسی: اردشیر نبی‌زاده
دانشجوی دکتری علوم اعصاب

[51] Multiomics

[52] Metagenomics

[53] Viral Metagenomics

[54] Transcriptomics

[55] Proteomics

[56] Metabolomics

رؤیای شفاف: جایی که مرز واقعیت و خیال محو می شود!



در رؤیا... سرچشمه تمام متافیزیک را داریم. بدون رؤیا، انسان‌ها هرگز به تحلیل جهان تحریک نمی‌شدند. حتی تمایز بین روح و بدن کاملاً ناشی از مفهوم ابتدایی رؤیا است. فردریش نیچه، انسان، بسیار انسانی

تصور کنید روی لبه‌ی پرتگاهی ایستاده‌اید خط افق را دنبال می‌کنید. همه چیز بی انتهاست و دستیابی به هیچ چیز دور از انتظار نیست. احساس لطیف یک خواب شیرین و واضح که شما را از واقعیت سخت و بدون انعطاف روز دور می‌کند؛ مجال تنفس می‌دهد؛ هیجان و یا آرامش را در رگ‌هایتان به گردش درمی‌آورد و اجازه می‌دهد لحظاتی را تجربه کنید که هرگز جرات یا فرصت آن را را در دنیای واقعی نداشته‌اید؛ این‌ها همه بسیار جذاب به نظر می‌رسند با این وجود این نوع خواب را با این میزان از وضوح زیاد تجربه نمی‌کنیم. اما آیا امکان ایجاد و افزایش این نوع خواب وجود دارد؟ آیا می‌توان خواب را در تسلط درآورد همانگونه که بسیاری دیگر از پدیده‌ها به تسخیر انسان درآمده‌اند؟ و آیا امکان دارد آرامشی که در طول روز نمی‌یابیم را در خواب جستجو کرد؟ شاید بتوان جواب را در یافت. رؤیای شفاف (lucid dream) پدیده‌ای است که در سال‌های اخیر موضوع تحقیقات علمی بوده است. طبق مطالعات منتشر شده رویای شفاف حالتی منحصر به فرد از آگاهی است که ویژگی‌های بیداری و رؤیا را با هم ترکیب می‌کند. در واقع در این نوع خواب، فرد آگاه است که در حال خواب دیدن است. این آگاهی اغلب به رویابین اجازه می‌دهد تا کنترلی بر محتوای رؤیا و اعمال خود در رؤیا داشته باشد. با این حال، گفته شده که تنها بخشی از خواب‌های شفاف شامل توانایی کنترل می‌شوند. معمولاً در چنین خواب‌هایی، فرد بلافاصله پس از درک این موضوع که در حال خواب است، از خواب بیدار می‌شود. در یک مطالعه، تنها ۳۷ درصد از کسانی که خود را رویابین خواب شفاف می‌دانستند، گزارش کردند که می‌توانند خواب‌هایشان را دستکاری کنند. با وجود این که کنترل ه عنوان یک عنصر کلیدی در شفافیت مورد تأکید قرار گرفته است. این یافته‌ها نشان می‌دهند که کنترل به تنهایی یک معیار واجد شرایط برای تعیین اینکه آیا خواب شفاف تجربه شده است یا نه، نیست.

پدیده رؤیای شفاف از دوران باستان شناخته شده بود، و ارسطو از نخستین کسانی بود که به توصیف آن پرداخت. با این حال، هزاران سال پیش در فرهنگ‌های شرقی، به ویژه در شبه‌قاره هند، میان بوداییان تبتی و در سنت‌های تصوف و یوگا، از این پدیده برای پرورش آگاهی نسبت به حالت خواب و رؤیا استفاده می‌کردند. این تمرینات شامل تکنیک‌های مدیتیشن بودند که هدفشان درک عمیق حالت رؤیا بود. اصطلاح "رؤیای شفاف" در سال ۱۹۱۳ توسط روانپزشک هلندی فردریک ون ایدن در مقاله‌ای با عنوان "مطالعه‌ای بر رؤیاها" معرفی شد.

[1] Rapid Eye Movement

[2] Electrooculogram

[3] Electroencephalogram



این معیارها شامل: ۱. آگاهی از اینکه فرد در حال خواب است، ۲. آگاهی از آزادی انتخاب، ۳. آگاهی از آگاهی، ۴. آگاهی از زندگی بیداری، ۵. آگاهی از ادراکات، ۶. آگاهی از معنای خواب، و ۷. آگاهی از به‌خاطرآوردن خواب هستند. تا اینجای کار ممکن است سوالات زیادی در ذهن خواننده کنجکاو درباره چگونگی تعیین دقیق نوع خواب و روش‌های بررسی و ثبت آن ایجاد شده باشد. این دغدغه دانشمندان این حوزه نیز هست. ماهیت خواب و شرایط خاصی که برای مطالعه آن مورد نیاز است، چالش‌های قابل توجهی را پیش روی پژوهشگران قرار می‌دهد، و همین مسائل یکی از دلایل پیشرفت کندتر تحقیقات در این حوزه است. با این حال، در سال‌های اخیر این موضوع دوباره مورد توجه محققان قرار گرفته است. این توجه نه‌تنها به دلیل اهمیت درمانی آن، بلکه به خاطر احتمال وجود آگاهی [8] در این نوع رویا است، و بنابراین بررسی رویای شفاف شاید به کشف منشأ آگاهی در مغز کمک کند، با این وجود رویای شفاف در حال حاضر در درجه اول جنبه‌ی تفریحی دارد و از چشم افرادی که به دنبال دنیای بی‌نهایت لذت و کنجکاوی هستند دور مانده است، همانگونه که در نظرسنجی‌های متعددی مشخص شده است که انگیزه و هدف اصلی بسیاری از رویابینان شفاف، لذت بردن است، به عنوان مثال، انتخاب به پرواز درآمدن یا تجربه جنسی در طول رویا. تخمین زده می‌شود که حدود ۵۵ درصد از افراد دست‌کم یک بار خواب شفاف را تجربه کرده‌اند و حدود ۲۳ درصد به صورت ماهانه یا بیشتر چنین تجربه‌ای دارند. در رویاهای شفاف، برخی افراد بدون تلاش برای کنترل خواب، صرفاً به مشاهده و کاوش در جزئیات می‌پردازند و از واقع‌گرایی و وضوح تصاویر لذت می‌برند. این آگاهی از خواب بودن باعث ایجاد حس شگفتی و احساسات مثبت می‌شود، حتی بدون کنترل کامل بر محتوای خواب. این تجربه‌های مشاهده‌ای نشان می‌دهد که بهره‌مندی از خواب شفاف تنها نیازمند کنترل نیست و دیدن زنده و واقعی بودن خواب به خودی خود لذت‌بخش است. همچنین، افراد اغلب پس از تجربه خواب شفاف با خلق‌و‌خوی بهتری بیدار می‌شوند؛ این بهبود خلق می‌تواند از انتقال حس هیجان یا شادی خواب به زندگی بیداری ناشی شود. شباهت این احساسات به حس شگفتی در بیداری می‌تواند اثری مثبت در رفتارها و احساسات روزمره داشته باشد.

در ادامه، سلیا گرین در سال ۱۹۶۸ در پژوهش‌های علمی خود ویژگی‌های اصلی رؤیاهای شفاف را تحلیل کرده و آنها را با خواب (REM) [1] مرتبط ساخت و از رؤیاهای عادی متمایز نمود. با این وجود، اولین شواهد فیزیولوژیکی رؤیای شفاف در اواخر دهه ۱۹۷۰ به دست آمد. در سال ۱۹۷۵، دکتر کیث هرن با استفاده از حرکات چشم از پیش تعیین‌شده، که توسط الکترواکولوگرام (EOG) [2] ثبت می‌شد، به مطالعه این پدیده پرداخت. در سال‌های ۱۹۸۰ تا ۱۹۸۱، استفان لابرژ در دانشگاه استنفورد به‌طور مستقل این یافته‌ها را تکرار و تأیید کرد که رؤیاهای شفاف در مرحله خواب REM رخ می‌دهند و این نتایج توسط دانشمندان دیگر نیز مورد مطالعه و تأیید قرار گرفت. بررسی‌های [1] EEG نیز الگوهای خاصی از فعالیت مغزی را به ویژه در محدوده ۴۰ هرتز و در نواحی پیشانی مغز در طول رؤیاهای شفاف نشان داده‌اند. جالب آن که این الگوها در طول رؤیاهای شفاف در مقایسه با خواب REM غیرشفاف تمایز داشتند. تحقیقات علوم اعصاب نشان داده‌اند که در طول رؤیاهای شفاف، فعالیت در قشر پیش‌پیشانی پشتی-جانبی [4]، قطب جلویی قشر پیش‌پیشانی به صورت دوطرفه [5]، لوب‌های آهیانه‌ای تحتانی [6] و شکنج فوق حاشیه‌ای [7] افزایش می‌یابد. این یافته‌ها نشان‌دهنده حالتی ترکیبی با ویژگی‌های خواب REM و بیداری در رؤیاهای شفاف هستند. مطالعات اولیه EEG در اواخر دهه ۱۹۷۰ و اوایل دهه ۱۹۸۰ روی تغییرات در طول خواب REM شفاف متمرکز بودند. اوگیلوی و همکاران در سال ۱۹۷۸ افزایش توان باند آلفا (۸-۱۲ هرتز) را در یک کانال EEG مرکزی در طول رؤیاهای شفاف مشاهده کردند. مطالعات بعدی به بررسی گروه‌های بزرگتری از شرکت‌کنندگان پرداختند و دوره‌های توان آلفای بالا و پایین را در طول خواب REM مقایسه کردند. تولی، نظریه‌پرداز آلمانی حوزه گشتالت، در سال‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۸۱ مفهوم "Klartraum" یا "رؤیای شفاف" را معرفی کرد. او پس از بررسی دقیق تجربیات خواب خود، هفت معیار برای تمایز "Klartraum" از "Non_Klartraum" تعریف کرد. از نظر تولی، چهار معیار اول برای رؤیای شفاف ضروری هستند، در حالی که سه معیار آخر به‌عنوان اختیاری در نظر گرفته شده‌اند و به‌تنهایی نمی‌توانند یک "Klartraum" ایجاد کنند.

[1] Rapid Eye Movement

[2] Electrooculogram

[3] Electroencephalogram

[4] Dorsolateral prefrontal cortex

[5] Bilateral Frontopolar Prefrontal Cortex Or Brodmann Area 10

[6] inferior parietal

[7] supramarginal gyrus

[8] consciousness

همان گونه که اشاره شد تفریح بدون شک یکی از دلایل تمرین القا رویای شفاف است اما آیا این تمام ماجرا است؟ برخی محققان معتقدند این خواب برای درمان تعدادی از بیماری‌های روان موثر است برای مثال به نظر می‌رسد می‌تواند موجب افزایش خلاقیت و بهبود عملکرد روان گردد. علاوه بر آن از کاربردهای جدی تر این نوع خواب، درمان احتمالی کابوس‌ها، اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) [13]، کم خوابی و کاهش علائم بی‌خوابی است. دیگر مزایای رویاهای شفاف شامل تمرین مهارت‌ها، الهام خلاقانه و رشد شخصی می‌باشد. براساس یافته‌ها، تکنیک‌های رویای شفاف ممکن است برای درمان کابوس‌های مکرر، که یک علامت شایع PTSD است، مفید باشد. توانایی آگاه شدن در طول رویاها و کنترل احتمالی محتوای رویا می‌تواند به بیماران در مقابله با تجربیات رویای تروماتیک کمک کند.



ممکن است افرادی که این متن را مطالعه می‌کنند بارها تجربه‌ی این گونه خواب را با قدرت کنترل و یا بدون آن داشته باشند؛ بدون شک رویای بدون مرز و تحت کنترل بدون استفاده از دارویی که اثرات جانبی داشته باشد، وسوسه برانگیز است. اما آیا می‌توان این نوع خواب را ایجاد کرد؟ محققان معتقداند این کار غیر ممکن نیست و در واقع تکنیک‌هایی را برای بهبود القا آن پیشنهاد داده‌اند. تکنیک "یادآوری القای رؤیای شفاف" (MILD) [9] اثربخشی قابل توجهی در تحقیقات داشته و زمانی که با روش "بیدار شدن و برگشت به خواب" (WBTB) [10] ترکیب شود، توانایی افراد را در تجربه رؤیای شفاف افزایش می‌دهد.

در شرایط آزمایشگاهی، حدود ۵۰٪ از افراد با استفاده از این ترکیب، رؤیای شفاف گزارش کرده‌اند و نزدیک به یک‌سوم آنها رؤیای شفاف تأیید شده داشته‌اند. روش MILD شامل این مراحل است: بیدار شدن بعد از ۵ تا ۶ ساعت خواب، یادآوری یک رؤیای اخیر و تکرار عبارت "دفعه بعد که رؤیا می‌بینم، متوجه خواهم شد." به خواب رفتن سریع پس از این مراحل نیز مهم است. روش WBTB برای بهبود اثربخشی، به طور معمول با MILD ترکیب می‌شود و شامل بیدار ماندن برای ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پس از ۴ تا ۶ ساعت خواب است و سپس بازگشت به خواب با تمرکز بر رؤیای شفاف. روش دیگری به نام SSILD [11] با MILD باعث افزایش اثر می‌شود و شامل تمرکز متوالی روی حس‌های بصری، شنیداری و فیزیکی پیش از خوابیدن است. آزمون واقعیت (RT) [12] هم تکنیکی دیگر برای تشخیص رؤیا از بیداری است که اگرچه به تنهایی کمتر اثربخش است، اما با ترکیب با دیگر روش‌ها مفید واقع می‌شود. در نهایت، ترکیب تکنیک‌ها همراه با یادآوری رؤیا، به خواب رفتن سریع و تمرین مداوم می‌تواند به موفقیت کمک کند. علاوه بر آن باید اشاره کرد موادی که انتقال کولینرژیک و/یا دوپامینرژیک را افزایش می‌دهند، مانند گالانتامین، نیز پتانسیل القای رویاهای شفاف را نشان می‌دهند.

[9] Mnemonic Induction of Lucid Dreams

[10] Wake Back to Bed

[11] Senses Initiated Lucid Dream

[12] Reality Testing

[13] Post-Traumatic Stress Disorder

نکته جالب دیگر در مورد رویای شفاف آن است که تحقیقات نشان داده وقتی افراد در رویای شفاف حرکتی را انجام می‌دهند (مثلاً دویدن)، بدن آنها نیز به طور فیزیولوژیکی واکنش نشان می‌دهد (مثلاً افزایش ضربان قلب). این نشان می‌دهد که بین رویا و واقعیت از نظر عصبی ارتباطی وجود دارد. این یافته برای ورزشکاران بسیار مهم است. آنها می‌توانند از رویای شفاف برای تمرین ذهنی استفاده کنند. تصور کنید یک ژیمناست در رویای شفاف حرکات خود را تمرین کند به نظر می‌رسد این تمرین ذهنی می‌تواند به بهبود عملکرد واقعی او کمک کند و با توجه به استقامت ذهنی و توانایی تمرکز بالا در ورزشکاران، این روش می‌تواند برای این افراد کارایی خوبی داشته باشد و علاوه بر تکنیک، بر استراتژی و غلبه بر ترس در آنها موثر است. تا به خوبی در جامعه به زندگی ادامه دهند و یا حتی دچار اعتیاد به این نوع رویا شود؟ و بدتر از همه ممکن است فرد در تشخیص بین واقعیت و خیال دچار اختلال گردد؟

در پاسخ باید گفت اطلاعات در این زمینه هنوز کافی نیست با این حال کمی به موارد بررسی شده در این زمینه خواهیم پرداخت. اگرچه رویاهای شفاف به عنوان راهی برای مقابله با کابوس‌ها و منبعی از شادی و احساسات مثبت ستایش می‌شوند، آویرام و سوفر-دودک نشان داده‌اند که القای عمدی رویاهای شفاف می‌تواند منجر به افزایش علائم تجزیه و اسکیزوتایپی شود. استدلال شده که در واقع، رویاهای شفاف ممکن است برای همه قابل توصیه نباشند. علاوه بر آن بر اساس مطالعات رویای شفاف با برخی عوارض جانبی و نگرانی‌های خاص همراه است. یکی از مشکلات اصلی آن اختلال در کیفیت خواب است؛ چرا که بعضی از تکنیک‌های القای رویای شفاف، مانند روش بیدار-برگشت-به-خواب، نیاز به قطع و اختلال در خواب دارند. همچنین این تکنیک‌ها می‌توانند الگوهای خواب را برهم زده و کیفیت خواب را کاهش دهند، چون در مرحله خواب REM باعث افزایش فعالیت مغز، به ویژه در نواحی پیش‌پیشانی، می‌شوند.



منابع:

1. Saunders DT, Roe CA, Smith G, Clegg H. Lucid dreaming incidence: A quality effects meta-analysis of 50years of research. *Consciousness and Cognition*. 2016;43:197-215.
2. Voss U, Hobson A. What is the State-of-the-Art on lucid dreaming?-Recent advances and questions for future research: Open MIND. Frankfurt am Main: MIND Group; 2014.
3. LaBerge S, Ornstein S. *Lucid dreaming*: JP Tarcher Los Angeles; 1985.
4. Baird B, Mota-Rolim SA, Dresler M. The cognitive neuroscience of lucid dreaming. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2019;100:305-23.
5. Stumbrys T, Erlacher D, Schädlich M, Schredl M. Induction of lucid dreams: A systematic review of evidence. *Consciousness and Cognition*. 2012;21(3):1456-75.
6. Baird B, Mota-Rolim SA, Dresler M. The cognitive neuroscience of lucid dreaming. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019;100:305-23.
7. Schredl M, Erlacher D. Lucid dreaming frequency and personality. *Personality and Individual Differences*. 2004;37(7):1463-73.
8. LaBerge SP. *Lucid dreaming: An exploratory study of consciousness during sleep*: Stanford University; 1980.
9. MT Hearne K. *Lucid dreams: an electro-physiological and psychological study*: University of Liverpool; 1978.
10. La Berge SP, Nagel LE, Dement WC, Zarcone Jr VP. Lucid dreaming verified by volitional communication during REM sleep. *Perceptual and motor skills*. 1981;52(3):727-32.
11. Holzinger B, Mayer L. Lucid Dreaming Brain Network Based on Tholey's 7 Klartraum Criteria. *Front Psychol*. 2020;11:1885.
12. Voss U, Holzmann R, Tuin I, Hobson JA. Lucid dreaming: a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep*. 2009;32(9):1191-200.

علاوه بر آن، رویای شفاف می‌تواند به محتوای ناخوشایند یا کابوس‌های شفاف منجر شود، که در آن رویابین قادر به کاهش تجربه ترسناک از طریق کنترل یا بیداری عمدی نیست. همچنین با فلج خواب همراه هستند، هرچند رابطه مستقیم آن‌ها هنوز روشن نیست. برخی مطالعات نشان داده‌اند که رویای شفاف ممکن است مرزهای بین رویا و واقعیت را محو کرده و علائم تجزیه‌ای و ویژگی‌های روان‌پریشی را افزایش دهد. در این زمینه، یک مطالعه طولی نشان داده است افرادی که به طور عمدی به القای رویای شفاف پرداخته‌اند، طی دو ماه شاهد افزایش در شیزوتیپی بوده‌اند. از سوی دیگر، برخی افراد پس از تجربه‌های شدید رویای شفاف با احساس خستگی جسمی و روانی بیدار می‌شوند و در صبح احساس بی‌قراری دارند. علاوه بر این، تمرین‌های مکرر رویای شفاف ممکن است باعث سردرگمی بین رویا و واقعیت شود و حتی در مواردی باعث اشتباه در تشخیص واقعیت از رویا شود. با این حال، این نتایج منفی بیشتر در القای ناموفق یا رویاهای شفاف با کنترل پایین دیده شده و در موارد موفق و با کنترل بالا مشاهده نشده است. برای درک کامل اثرات بلندمدت این تمرین‌ها به تحقیقات بیشتری نیاز است.

با وجود مطالب اشاره شده در بالا، همچنان نمی‌توان استفاده از این روش را کاملاً مردود دانست و انسان را از این رویای دیرینه محروم کرد. پژوهش‌های بیشتر در این زمینه و کنترل بیشتر فاکتورهای خطر در این تجربه و افزایش کنترل فرد بر رویا، احتمالاً بتواند موجب استفاده‌ی بهینه و بی‌ضرر را از آن فراهم کند. علاوه بر آن، تجربیات در این حوزه و توسعه‌ی روز افزون امکانات علمی در سال‌های اخیر امکان بررسی‌های بیشتر را فراهم نموده است. کما اینکه در ماه‌های اخیر شرکت REMspace کالیفرنیا در اقدامی جالب ارتباط دوطرفه‌ی بین دو رویابین را فراهم نمود که موجب شگفتی بود. گرچه این مطالعات همچنان در حال بررسی و تایید می‌باشند، بدون شک مسیر جدیدی برای این نوع مطالعات باز شده است و امید است در آینده‌ای نه چندان دور، پیشرفت‌های خوبی در این زمینه مشاهده شود.

گردآوری و بازنویسی: حمیده اسدی نژاد
دانشجو دکتری فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

واقعیت مجازی، رویکردی نوین در بهبود علائم بیماری MS

خلاصه

مالتیپل اسکلروزیس [1]، یک بیماری دمیالینه‌کننده التهابی در سیستم عصبی مرکزی [2] است. این بیماری به‌عنوان علت اصلی بیماری‌های غیرترومایی [3] در افراد بین ۲۰ تا ۴۰ سال گزارش شده که در سال ۲۰۲۰، تقریباً ۸/۲ میلیون نفر در جهان، به‌ویژه زنان، را درگیر کرده است. از علائم شایع MS میتوان به خستگی، عدم تعادل و هماهنگی، اختلالات شناختی، گفتاری و... اشاره نمود.

در سال‌های اخیر، استفاده از سیستم‌های توان‌بخشی برپایه تکنولوژی، مانند واقعیت مجازی [4]، برای بهبود کیفیت زندگی بیماران امیدوارکننده بوده اند. این رویکرد نوین، موجب افزایش انگیزه بیمار از طریق تمرین فعالیت‌هایی در محیط‌های مجازی می‌شود که براساس فعالیت‌های روزانه [5] طراحی شده‌اند و باعث تسهیل یادگیری حرکتی و انعطاف‌پذیری عصبی [6] خواهند شد.

مقدمه

در زمینه توان‌بخشی عصبی، درکنار درمان‌های دارویی و مداخله‌ای، درمان برپایه [7] VR در دهه گذشته برای کاهش پیامدهای ناتوان‌کننده و ارتقای کیفیت زندگی بیماران مبتلا به [8] MS و حتی دیگر بیماری‌های CNS مانند سکته مغزی نیز موردتوجه قرار گرفته است.

به‌علاوه، VR به‌عنوان ابزاری ارزان‌قیمت برای ارزیابی اختلالات تعادل pwMS به‌کار می‌رود و جایگزینی مناسب درمقایسه با فناوری‌های گران‌قیمت و پیچیده به‌شمار می‌رود. VRBT، براساس قرارگرفتن جزئی یا کلی بیماران در محیطی دو یا سه بعدی، مشابه محیط واقعی است تا بیمار بتواند با آن محیط از طریق کنترل‌کننده‌های دستی [9] یا حتی بدون آنها تعامل داشته باشد.

گزارش شده‌است که VRBT باعث ارتقای نوروپلاستیسته و به حداکثر رساندن یادگیری حرکتی می‌شود که برای توان‌بخشی pwMS بسیار مناسب است. VR، به بیماران این امکان را می‌دهد تا در مرکز فیزیوتراپی یا خانه [10] به تمرین فعالیت‌هایی خاص بپردازند که می‌توانند باعث کاهش زمان موردنیاز برای بهبودی شود. VRBT، همچنین برای توسعه تمرین‌های شخصی‌سازی‌شده که باعث ادغام ورودی‌های چندحسی [11] به بیمار می‌شود، مناسب است؛ به این امید که بتواند عملکرد بیمار در فعالیت‌های روزمره زندگی را بهبود بخشد. به‌علاوه، باتوجه به رویکرد درمانی واقعیت مجازی در بیماران مبتلا به MS، مطالعات گزارش کرده‌اند که چنین رویکردی باعث افزایش انگیزه و تمایل به ادامه درمان در بیماران شده‌است.

انواع VR

باتوجه به سطح در معرض قرارگرفتن و حضور در محیط مجازی، چندین نوع VRBT وجود دارد:

Non-immersive VRBT (niVRBT)

Semi-immersive VRBT

Immersive VRBT (iVRBT)

niVRBT، برپایه استفاده از کامپیوترها یا ایستگاه‌های بازی است که به بیمار اجازه می‌دهد با محیط دو بعدی روی صفحه، توسط ابزاری مانند موس، کیبورد و کنترل‌کننده‌های دستی تعامل داشته‌باشد. iVRBT، یک محیط ۳۶۰ درجه بسیار نزدیک به واقعیت را توسط نمایشگرهایی که روی سر قرار می‌گیرند، ایجاد می‌کند.

VR semi-immersive ها از کامپیوترهایی با سرعت بالا استفاده می‌کنند که تصاویر مجازی و سه‌بعدی را به‌کمک سه صفحه نمایش پانوراما روی محیط‌های واقعی قرار می‌دهد. این نوع از VR حالتی میانه از دو نوع دیگر میباشد و استفاده از این نوع نسبت به انواع دیگر، به‌علت عوارض جانبی کمتر مانند cybersickness، توصیه می‌شود.

Virtual Reality



بازی‌های ویدیویی برپایه [12] VR، به‌عنوان ابزاری با ارزش برای توان‌بخشی عصبی بیماران مبتلا به MS در نظر گرفته می‌شوند. با این‌حال، این بازی‌ها به‌دلیل سختی بسیار یا روند تند بازی، برای بیماران مناسب نمی‌باشند و نمی‌توانند نیاز آن‌ها را برطرف کنند. بنابراین، لازم است تا بازی‌هایی مناسب و ویژه [13] برای بیماران مبتلا به MS ساخته شوند. هدف اصلی چنین بازی‌هایی سرگرمی نیست و نیاز است که این بازی‌ها بتوانند یادگیری و تغییر رفتار در pwMS را ارتقا بخشند. بر همین اساس، ابزارهایی ارزان قیمت مانند Leap Motion Controller (LMC) System[®] تولید شده‌اند که از حسگرهایی برای دریافت حرکت ساعدها، دست‌های بیماران -بدون نیاز به اتصال به بدن- استفاده کرده و تصاویری از اندام‌های فوقانی بیمار روی کامپیوتر ترسیم می‌کنند.

[1]. Multiple sclerosis (MS)

[2]. Central Nervous System (CNS)

[3]. Non-traumatic

[4]. Virtual Reality (VR)

[5]. Activities of daily living (ADL)

[6]. Neuroplasticity

[7]. Virtual reality-based therapy (VRBT)

[8]. Patient with Multiple Sclerosis (pwMS)

[9]. Joysticks, Trackpads, Trackballs

[10]. Tele-physiotherapy or tele-rehabilitation

[11]. Multi-sensory inputs

[12]. i.e. Nintendo Wii, PlayStation Move, and Kinect plus XBOX 360

[13]. Specific serious games



یک محیط مجازی که بر صفحه نمایشگر نشان داده شده، قرار گرفته و از سیستم به صورت real-time بازخورد دریافت می‌کنند. بعد از ۶ هفته مداخله، بیماران طی ۱۰ روز، برای ارزیابی‌های مشابه با ارزیابی پایه بازگشتند و در یک دوره پیگیری برای ۳ ماه آینده قرار گرفتند. به منظور جداسازی و ایزوله کردن اثرات مداخله، بیماران از شروع هرگونه فعالیت جدید یا دریافت درمان اضافه حین دوره تمرین منع شدند.

نتایج

از ۱۳۹ شرکت‌کننده در مطالعه، ۱۲۴ نفر به صورت تصادفی برای قرارگرفتن در یکی از دو گروه انتخاب و ۱۰۸ نفر برنامه تمرینی و ارزیابی‌های پس از تمرین را تکمیل نمودند (۵۲ نفر در گروه TT و ۵۶ نفر در گروه TT + VR). شرکت‌کنندگان هر دو گروه، سن، جنسیت، قد، وزن و [17]EDSS مشابه در زمان پایه [18] داشتند.

نتایج اولیه:

دو معیار نتیجه اولیه آزمایش عبارتند از:

(1) اندازه‌گیری سرعت حرکت dual-tasking، هنگامی که شخص حین اجرای یک کار راه می‌رود؛

(2) نمرات در آزمون [19] Symbol Digit Modalities که معیاری برای سرعت پردازش اطلاعات و توجه است و بعد از تکمیل 6 هفته مداخله اندازه‌گیری می‌شود.

تعامل زمان-درمان [20] گروه‌ها ($p = 0.027$, $\eta^2 = 0.051$) نشان می‌دهد که افراد گروه TT + VR، پیشرفت بیشتری نسبت به گروه TT داشته‌اند. آنالیز درون گروهی [21] نشان می‌دهد که نمره SDMT شرکت‌کنندگان گروه 8/0 TT، افزایش داشته (95% $\eta^2 = 0.037$, $p = 0.358$, CI 0.9–2.5 points) و در مقابل، نمره SDMT افراد گروه TT + VR 4/4 افزایش یافته‌است.

[14]. Treadmill-training
[15]. Dual-tasking
[16]. Treadmill training

[17]. Expanded Disability Status Scale (EDSS)
[18]. Baseline
[19]. SDMT

[20]. Time X treatment
[21]. Within-group analysis

[24]. The Multiple Sclerosis Walking Scale-12 (MSWS-12)

5. Waliño-Paniagua, Carmen Nélica, Cristina Gomez-Calero, María Isabel Jiménez-Trujillo, Leticia Aguirre-Tejedor, Alberto Bermejo-Franco, Rosa María Ortiz-Gutiérrez, and Roberto Cano-de-la-Cuerda. "Effects of a Game-Based Virtual Reality Video Capture Training Program Plus Occupational Therapy on Manual Dexterity in Patients with Multiple Sclerosis: A Randomized Controlled Trial." *Journal of healthcare engineering* 2019, no. 1 (2019): 9780587.
8. Severini, Giacomo, Sofia Straudi, Claudia Pavarelli, Marco Da Roit, Carlotta Martinuzzi, Laura Di Marco Pizzongolo, and Nino Basaglia. "Use of Nintendo Wii Balance Board for posturographic analysis of Multiple Sclerosis patients with minimal balance impairment." *Journal of neuroengineering and rehabilitation* 14 (2017): 1-14.
9. Weiss, Patrice L., Rachel Kizony, Uri Feintuch, and Noomi Katz. "Virtual reality in neurorehabilitation." *Textbook of neural repair and rehabilitation* 51, no. 8 (2006): 182-97.
10. Cortes-Perez, Irene, Noelia Zagalaz-Anula, Desiree Montoro-Cardenas, Rafael Lomas-Vega, Esteban Obrero-Gaitan, and María Catalina Osuna-Pérez. "Leap motion controller video game-based therapy for upper extremity motor recovery in patients with central nervous system diseases. a systematic review with meta-analysis." *Sensors* 21, no. 6 (2021): 2065.
11. Kalron, Alon, Anat Achiron, Massimiliano Pau, and Eleonora Cocco. "The effect of a telerehabilitation virtual reality intervention on functional upper limb activities in people with multiple sclerosis: a study protocol for the TEAMS pilot randomized controlled trial." *Trials* 21 (2020): 1-9.

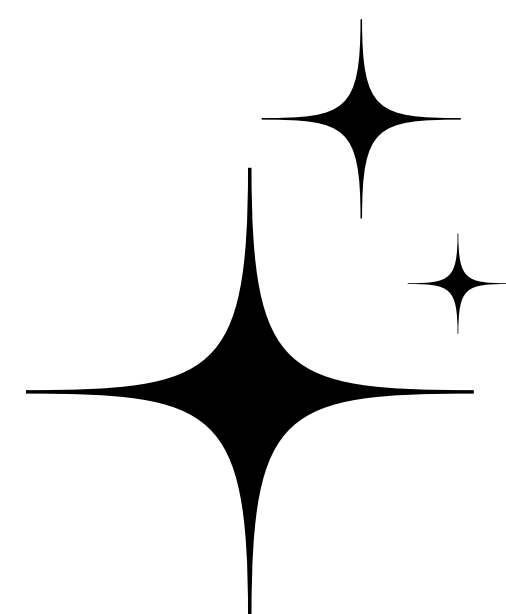
همچنین در مطالعات آینده بهتر است که تاثیرات بلندمدت ترکیب تمرین‌های حرکتی-شناختی- به‌عنوان درمانی اصلاح‌کننده برای بیماری و احتمال کند یا معکوس‌کردن سیر طبیعی بیماری- بررسی شود.

منابع:

1. World Health Organization. Atlas: multiple sclerosis resources in the world 2008. World Health Organization, 2008.
2. Harbo, H. F., R. Gold, and M. Tintoré. "Sex and gender issues in multiple sclerosis. *Ther Adv Neurol Disord*." (2013): 237-48.
3. McDonald, W. Ian, Alistair Compston, Gilles Edan, Donald Goodkin, Hans-Peter Hartung, Fred D. Lublin, Henry F. McFarland et al. "Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis." *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society* 50, no. 1 (2001): 121-127.

گردآوری و بازنویسی: سیده ثنا ناصحی
دانشجوی کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

4. Fernández-González, Pilar, María Carratalá-Tejada, Esther Monge-Pereira, Susana Collado-Vázquez, Patricia Sánchez-Herrera Baeza, Alicia Cuesta-Gómez, Edwin Daniel Oña-Simbaña et al. "Leap motion controlled video game-based therapy for upper limb rehabilitation in patients with Parkinson's disease: a feasibility study." *Journal of neuroengineering and rehabilitation* 16 (2019): 1-10.



معرفی انیمیشن:
«INSIDE OUT 2»

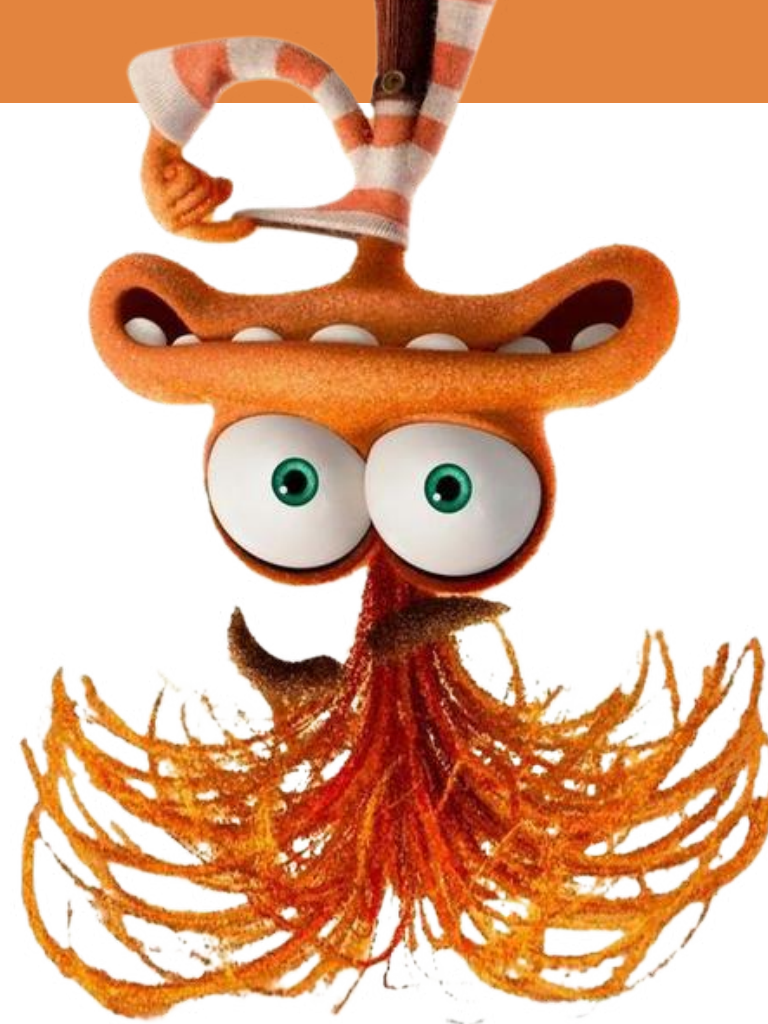
در اولین شماره این فصلنامه، انیمیشن جذاب «Inside Out» یا «درون و بیرون» را مورد نقد و بررسی قرار دادیم. در این شماره قصد داریم به نقد دومین نسخه این انیمیشن که خرداد ماه امسال اکران شده است بپردازیم. انیمیشن «درون و بیرون ۲» نیز همانند نسخه اول آن مورد استقبال گسترده‌ای قرار گرفته و نقدهای مثبتی را از سوی منتقدان دریافت کرده است.

دومین نسخه این انیمیشن دنباله‌ی نسخه اصلی آن می‌باشد و گذر رایلی از کودکی به نوجوانی و چالش‌های جدیدی که برای او به وجود می‌آیند را به تصویر می‌کشد. برخلاف کودکی، در این دوران نقش خانواده در ذهن رایلی کمی کمرنگ می‌شود و دوستان او اهمیت بیشتری پیدا می‌کنند. او دختری شاد و بااستعداد است، دوستان جدیدی پیدا کرده است و به صورت حرفه‌ای هاکی بازی می‌کند. شادی که مدیریت ذهن رایلی را بر عهده دارد، خاطرات بد را به انتهای ذهن می‌فرستد و فقط خاطرات خوب را در اتاق کنترل نگهداری می‌کند. او با استفاده از این خاطرات، باور "من انسان خوبی هستم" را برای رایلی ایجاد می‌کند. رایلی که اکنون دختری ۱۳ ساله است، وارد دوران جدید و پیچیده‌ای از زندگی می‌شود که بلوغ نام دارد. احساسات پنجاهانه رایلی یعنی شادی، غم، ترس، خشم و انزجار که درون ذهن رایلی را مدیریت می‌کردند به طور غیرمنتظره‌ای با زنگ بلوغ مواجه می‌شوند و ناگهان احساسات جدیدی به اتاق کنترل ذهن او وارد می‌شوند. اضطراب، حسادت، خجالت و کسالت شرایط جدیدی ایجاد می‌کنند و تعارضاتی بین آن‌ها و احساسات پنجاهانه رایلی شکل می‌گیرد.

پس از درخشش رایلی و دوستانش در مسابقات هاکی مدرسه، مدیر دبیرستان از آن‌ها دعوت می‌کند تا در اردوی تمرینی تیم هاکی دبیرستان شرکت کنند. رایلی که امیدوار بود بتواند به همراه دوستانش عضو تیم هاکی دبیرستان شود، پیش از آغاز اردو متوجه می‌شود که دوستانش قرار



ANXIETY



است سال آینده به دبیرستان دیگری بروند. این اتفاق، جرقه‌ای برای ایجاد تعارضات بین احساسات مختلف در ذهن رایلی است. اضطراب تلاش می‌کند شرایط را در دست بگیرد تا با ایجاد هویت جدید برای رایلی، او بتواند دوستان جدیدی پیدا کند و در دبیرستان احساس تنهایی نکند؛ در نتیجه ارتباط رایلی با دوستان قدیمی‌اش به مشکل می‌خورد. شادی که متوجه قصد اضطراب می‌شود تلاش می‌کند جلوی او را بگیرد، اما اضطراب احساسات پنهان را در کنار اسرار زندانی می‌کند. احساسات پنهان با کمک اسرار از زندان فرار می‌کنند. آن‌ها غم را به مرکز کنترل ذهن می‌فرستند تا شرایط را در دست بگیرد و باقی آن‌ها به سمت خاطرات فراموش شده می‌روند تا باور "من انسان خوبی هستم" را که اضطراب به انتهای ذهن فرستاده است پیدا کنند و دوستی را احیا کنند. اضطراب به طور غیر عمدی فشار زیادی را به رایلی وارد می‌کند و باعث می‌شود او کارهایی را انجام بدهد که حس خوبی به آن‌ها ندارد. اضطراب باعث می‌شود باور "من به قدر کافی خوب نیستم" برای رایلی ایجاد شود. از سوی دیگر شادی که در حال تلاش بود تا باور "من انسان خوبی هستم" را دوباره به اتاق کنترل ذهن ببرد با چالش‌های بسیاری روبرو می‌شود و به این نتیجه می‌رسد که شاید از عواقب بزرگ شدن این باشد که رایلی کمتر احساس شادی کند. او متوجه می‌شود که نباید خاطرات ناخوشایند را به انتهای ذهن می‌فرستاد و رایلی برای داشتن باورهای مختلف به همه این خاطرات احتیاج دارد. شادی با استفاده از موجی از همه خاطرات سعی می‌کند تا خودش را به اتاق کنترل برساند و اضطراب را متوقف کند. احساسات پنهان سرانجام موفق می‌شوند خودشان را به اتاق کنترل برسانند و در آن جا متوجه می‌شوند که اضطراب از کارهایی که انجام داده است پشیمان است. با ورود همه خاطرات به اتاق کنترل، رایلی باورهای زیادی را تجربه می‌کند. در نهایت رایلی به این باور می‌رسد که به کمک دوستان قدیمی‌اش احتیاج دارد. او شرایطی که تجربه کرده است را برای دوستانش توضیح می‌دهد و دوستانش او را می‌بخشند. در این لحظه رایلی پس از مدتی طولانی دوباره شادی را تجربه می‌کند. این انیمیشن به خوبی چالش‌های بلوغ را به تصویر می‌کشد و نشان می‌دهد که مسیر بزرگ شدن چقدر ناهموار است. مخاطب این انیمیشن فقط کودکان و نوجوانان نیستند؛ بلکه برای بزرگسالان نیز پیام‌هایی دارد و به آن‌ها یادآوری می‌کند که هر انسانی به احساسات و خاطرات مثبت و منفی نیاز دارد تا بتواند هویتش را بسازد. یکی از مهمترین نکاتی که این انیمیشن به آن اشاره می‌کند این است که همه این احساسات با همکاری یکدیگر تعادل را ایجاد می‌کنند و نباید هیچ یک از آن‌ها را نادیده گرفت و باید همه آن‌ها را پذیرفت.

به قلم : شکيبا سالاروندیان
دانشگاه علوم پزشکی البرز

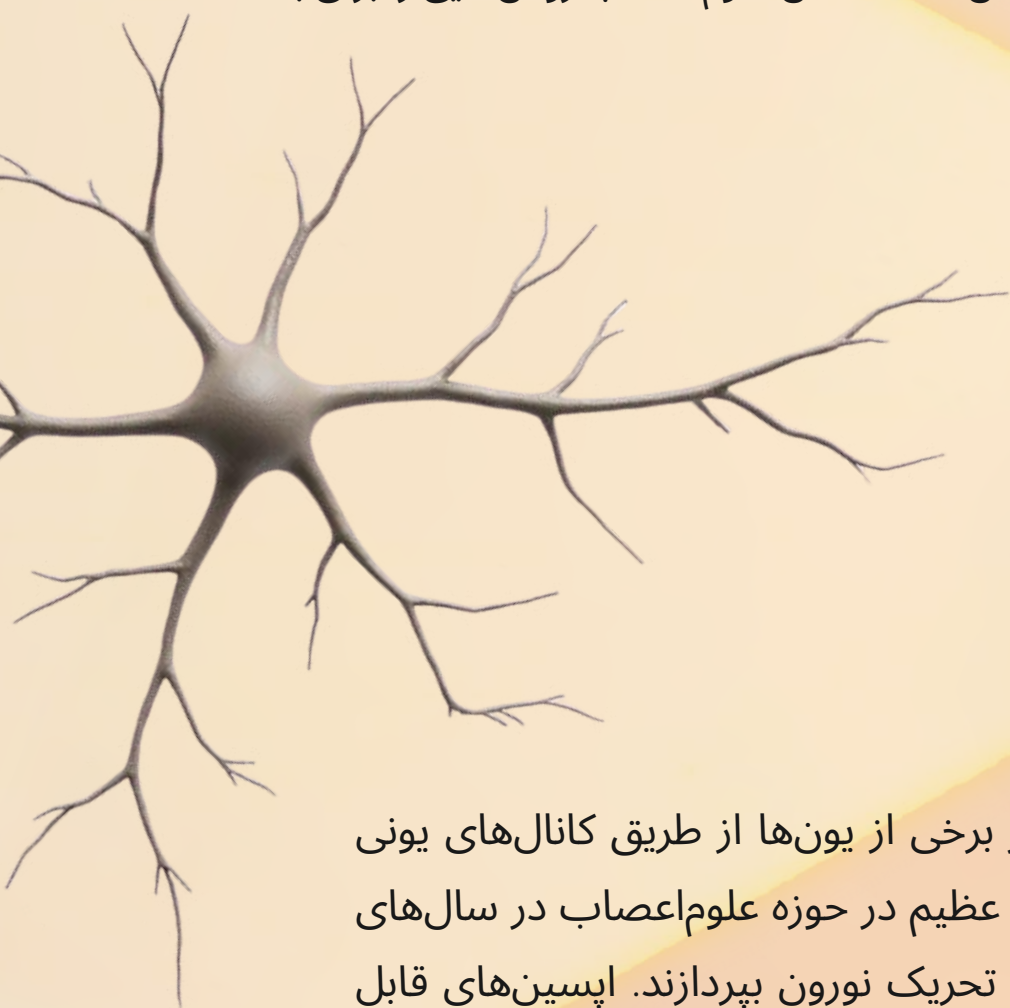


اپتوژنتیک: کنترل رفتار سلول عصبی با استفاده از نور

اپتوژنتیک آمیخته‌ای از دو علم اپتیک و ژنتیک است که به مطالعه‌ی عملکرد سلول‌های خاص در بافت‌های زنده از جمله بافت عصبی می‌پردازد. با بهره‌گیری از اپتوژنتیک و از طریق بیان اختصاصی پروتئین‌های حساس به نور یا اپسین‌ها در سلول‌های زنده از جمله سلول‌های عصبی، امکان تحریک یا مهار جمعیت خاصی از سلول‌ها با دقت مکانی و زمانی بالا فراهم می‌آید.

اما سوال اینجاست که چه تفاوتی بین دستکاری‌های ژنتیکی یا فن‌آوری اپتوژنتیک با روش‌های فارماکولوژیکی وجود دارد؟ دستکاری‌های فارماکولوژیکی می‌تواند بر روی هرنوع سلولی، با کمبود دقت زمانی تاثیر خود را اعمال نماید؛ به طوری که روش‌های نوری در مقایسه با روش‌های فارماکولوژیکی به دلیل دقت زمانی و مکانی بالا، ابزار مناسبی برای کنترل رفتار سلول عصبی در حوزه علوم اعصاب است. کارل دایسرات، استاد علوم رفتاری دانشگاه استنفورد، در سال ۲۰۰۶ برای اولین بار واژه اپتوژنتیک را معرفی نمود. او بیان نمود که با استفاده از این فن‌آوری می‌توان تغییرات الکتروفیزیولوژی و رفتاری سلول‌های زنده را بعد از تحریک نوری مشاهده نمود. در سال ۲۰۱۰ مجله نیچر متدز، اپتوژنتیک را روش سال نامید.

همچنین بیان نمود که به طور کلی اپتوژنتیک، برای بررسی کارکرد یک شبکه خاص عصبی در مغز مانند شبکه عصبی سه سیناپسی هیپوکمپ، مسیر دوپامینرژیک VTA به آکومبنس ابزار بسیار مفیدی است. از لحاظ تاریخی، مفهوم اپتوژنتیک در حوزه‌ی علوم اعصاب در سال ۱۹۷۹ با پیشنهاد فرانسیس کریک در مورد کاربرد بالقوه نور در ارائه کنترل سریع مکانی-زمانی برای هدف قرار دادن نورون‌های خاص تصور شد. با این حال در آن زمان، دانشمندان علوم اعصاب روش‌هایی را برای به کارگیری پروتئین‌های حساس به نور در علوم اعصاب متصور نمی‌دانستند.



در سال‌های بعد، مشخص شد که یک دسته از پروتئین‌های حساس به نور به نام اپسین‌ها، قادر به عبور برخی از یون‌ها از طریق کانال‌های یونی می‌باشند؛ به طوری که با وارد کردن ژن بیان کننده اپسین‌های میکروبی به درون سلول‌های عصبی، تحولی عظیم در حوزه علوم اعصاب در سال‌های اخیر صورت گرفت. اپسین‌ها پروتئین‌های حساس به نوری هستند که قادرند با استفاده از نور به مهار یا تحریک نورون بپردازند. اپسین‌های قابل استفاده برای مطالعه عملکرد سلول‌های عصبی به شرح زیر می‌باشند:

- کانال‌رودوپسین مانند کانال‌رودوپسین 2-1 (ChR1-2) که برای اولین بار از یک جلبک سبز تک‌سلولی کشف شد و در پاسخ به نور آبی منجر به فعال و باز شدن کانال‌های سدیمی در سطح غشا و افزایش سطح تحریک پذیری نورون‌های مغزی می‌شود.
- رودوپسین‌های میکروبی مانند هالورودوپسین‌ها (NpHR-eNpHR) که در پاسخ به نور قرمز یا نور زرد منجر به باز شدن کانال کلری در سطح سلول و هایپرپلاریزاسیون نورون می‌شود.
- آرکئورودوپسین (Arch) و باکتریورودوپسین (eBR) که برای مطالعات مهار نورون‌های مغزی در حال حرکت استفاده می‌شود.

آزمایش‌های اپتوژنتیک مبتنی بر ترکیب دو مؤلفه اساسی هستند:

۱. محرک ژنتیکی که پس از بازسازی با یک مولکول آلی کروموفور به نور پاسخ می‌دهد.

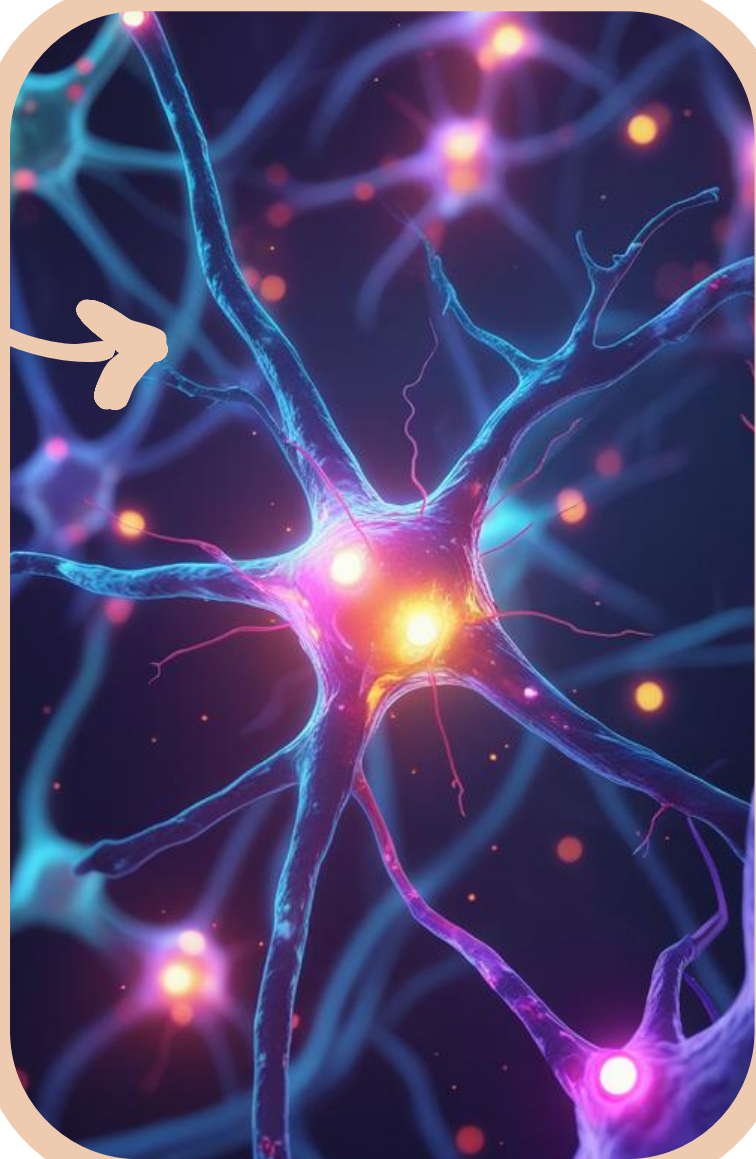
۲. منبع نوری که نور را در طول موج مناسب تامین می‌کند و شدت نور هم بسیار مهم است

کاربرد اپتوژنتیک در علوم اعصاب

رودوپسین‌های میکروبی مانند هالورودوپسین‌ها کاربرد زیادی در مطالعات مرتبط با صرع دارند. به عنوان مثال Jaws یک اپسین مشتق شده از *Haloracula salinarum* است که در پاسخ به نور قرمز در مطالعات آزمایشگاهی و مطالعات درون بدن موجود زنده موجب مهار نورون‌ها می‌شود. یک مطالعه تحقیقاتی در سال ۲۰۱۸ نشان داده شده است که استفاده از لنتی ویروس HIV-1 با کارایی بالا، از طریق انتقال آکسونی رتروگرید منجر به انتقال پروتئین Jaws در مسیر کولترال‌های شافر در نورون‌های پس‌سیناپسی در ناحیه CA1 و نورون‌های پیش‌سیناپسی در ناحیه CA3 می‌شود. این انتقال می‌تواند منجر به کنترل صرع در مدل صرع با منشأ لوب گیجگاهی شود. بیان پروتئین Jaws در مسیر CA1-CA3 در پاسخ به تحریک نور قرمز می‌تواند منجر به باز شدن کانال‌های کلری در این مسیر، ورود کلر به درون سلول و مهار رفتارهای مرتبط با صرع شود. در مطالعات سیاح و همکاران در سال ۲۰۱۹ نشان داده شده است که ورود کلر به درون سلول در پاسخ به تحریک نور قرمز می‌تواند از مرحله ۵ مقیاس ریسین یا همان مرحله ۵ که مرحله صرعی شدن است، جلوگیری کند. بنابراین مهار مستقیم انتقال عصبی ناحیه CA3 به عنوان شروع کننده فعالیت انفجاری در بیماری صرع می‌تواند منجر به کاهش تخلیه‌های نورونی شود. این استراتژی می‌تواند یک گام مهم در درمان و کنترل بیماری‌های عصبی از جمله صرع محسوب شود. چانگ نیز در سال ۲۰۱۴ بیان نمود که پروتئین Jaws می‌تواند منجر به مهار نورون‌های قشری و نورون‌های کشت شده شود. همچنین مطالعات چن در سال ۲۰۰۱ نشان داد که نورون‌های CA1 می‌توانند منجر به کاهش اسپایک‌های بسیار محدودی در وضعیت صرع شود. مطالعات دیگری نیز در سال ۲۰۱۰ نشان داد که بیان پروتئین Jaws در مغز می‌تواند از طریق فعال کردن نورون‌های مهار گابائریک منجر به تولید اسپایک‌های محدودی شود. همچنین فرزانه و همکاران در سال ۲۰۱۸ بیان نمودند این پروتئین می‌تواند با فعال کردن کانال‌های کلری، تحریک پذیری در مدار سه سیناپسی هیپوکمپ را سرکوب و منجر به مهار تخلیه‌های نورونی در مسیر پرفورانت به شکنج دندانهای در مدل صرعی ایجاد شده بوسیله کیندلینگ الکتریکی شود.

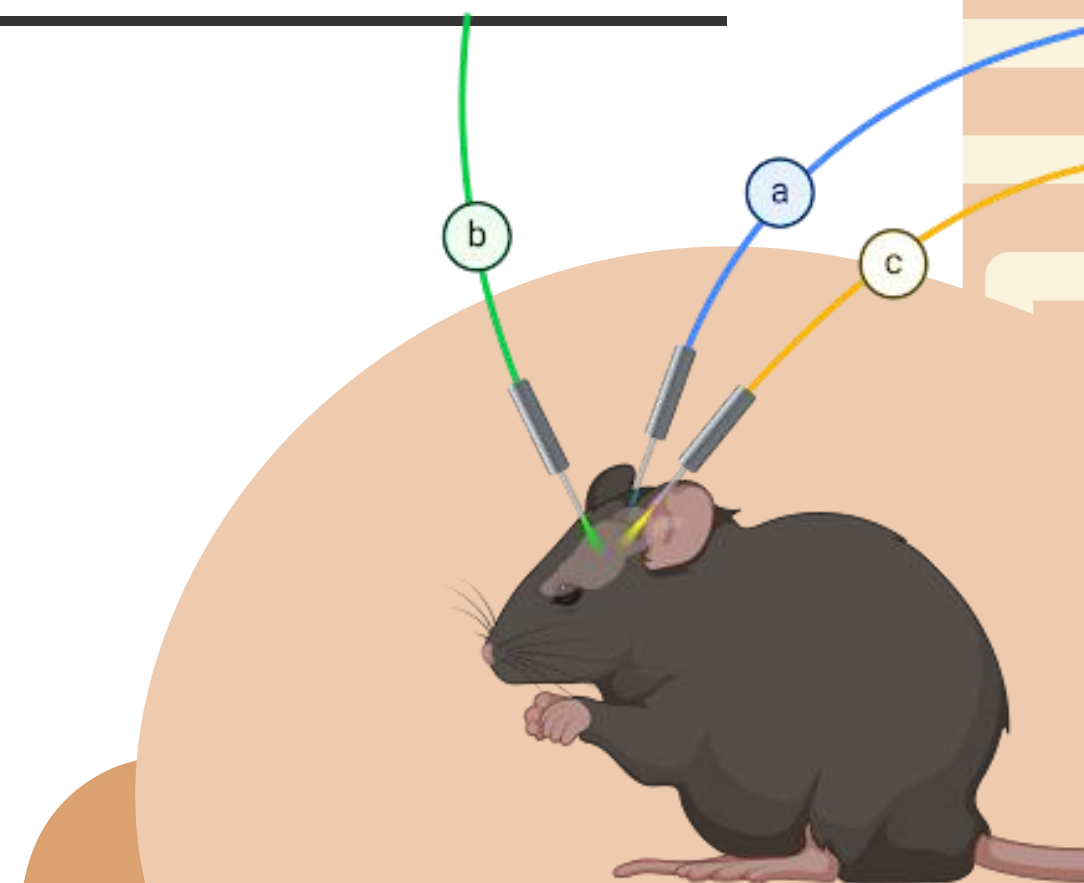
مزایا و چالش‌ها

اپتوژنتیک در سال‌های اخیر با محدودیت‌هایی نیز مواجهه بوده است. یکی از این چالش‌ها استفاده از این فن‌آوری بر روی سلول‌های عصبی انسانی است. این امر بدین جهت است که دسترسی بدون دخالت به بافت یا سلول ممکن نیست. به عنوان مثال عبور نور از بافتی مانند استخوان گویای این مطلب است که مانعی سخت می‌باشد. این فن‌آوری با مزیت و چالش‌هایی در سال‌های اخیر روبه رو بوده است. از مزایای فن‌آوری اپتوژنتیک این است که می‌تواند با تلفیق این فن‌آوری و ثبت داخل سلولی پچ کلمپ، ارتباط راه‌های عصبی با انواع سلول‌ها را مطالعه کند. به واسطه‌ی این روش می‌توان اطمینان حاصل کرد که فقط پاسخ‌های تک سیناپسی در برش‌های مغزی ثبت می‌شوند. همچنین می‌توان مطمئن بود که رفتار حیوان ناشی از تحریک یا مهار مسیر عصبی منتهی به یک نوع خاص سلولی است که فعالیت آن ثبت می‌گردد. به‌نوعی با تلفیق این دو فن‌آوری می‌توان یک سیستم مدار بسته ساخت که تحریک نوری منجر به شروع یک رخداد سلولی شود. همچنین این فن‌آوری می‌تواند علاوه بر دستکاری های دارویی، یک نوع سلول خاص یا یک نوع رسیپتور خاص (از نوع مهار یا تحریکی) را هدف قرار دهد.

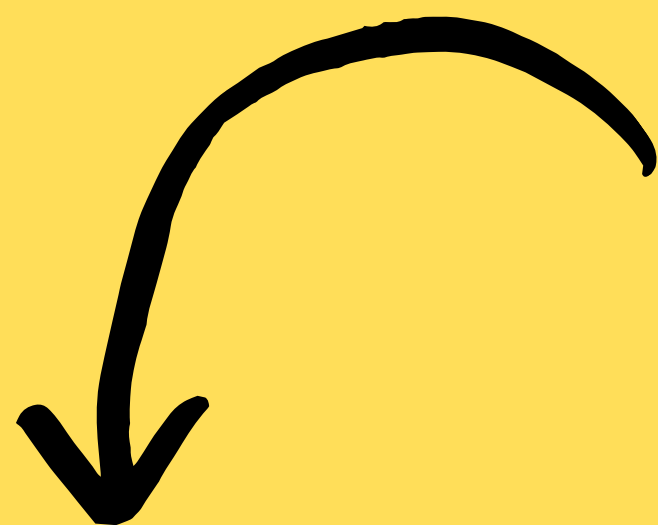


منابع:

- 1- Fenno L, Yizhar O, Deisseroth K, The development and application of optogenetics. Annu Rev Neurosci 34 (2011) 389-412
- 2- Deisseroth K, Feng G, Majewska AK, Miesenbock G, Ting A, Schnitzer MJ, Next-generation optic technologies for illuminating genetically targeted brain circuits. J Neurosci 26 (2006) 10380-10386.
- 3- Nagel G, Szellas T, Huhn W, Kateriya S, Adeishvili N, Berthold P, Ollig D, Hegemann P, Bamberg E, channelrhodopsin-2, a directly light-gated cation-selective membrane channel. Proc Natl Acad Sci USA 100 (2003) 13940-13945.
- 4- Kushibiki T, Okawa S, Hirasawa T, Ishihara M, Optogenetics: Novel Tools for Controlling Mammalian Cell Functions with Light. Int J Photoenergy ID 895039 (2014) 10 pages.
- 5-Bamberg E, Tittor J, Oesterhelt D, Light-driven proton or chloride pumping by halorhodopsin. Proc Natl Acad Sci USA 90 (1993) 639-643.
- 6- Gholami Pourbadie H, Sayyah M, Optogenetics: Control of Brain Using Light. Iran Biomed J 2017.
- 7- Nagel G, Szellas T, Kateriya S, Adeishvili N, Hegemann P, Bamberg E, Channelrhodopsins: directly light-gated cation channels. Biochem Soc Trans 33 (2005) 863-866.

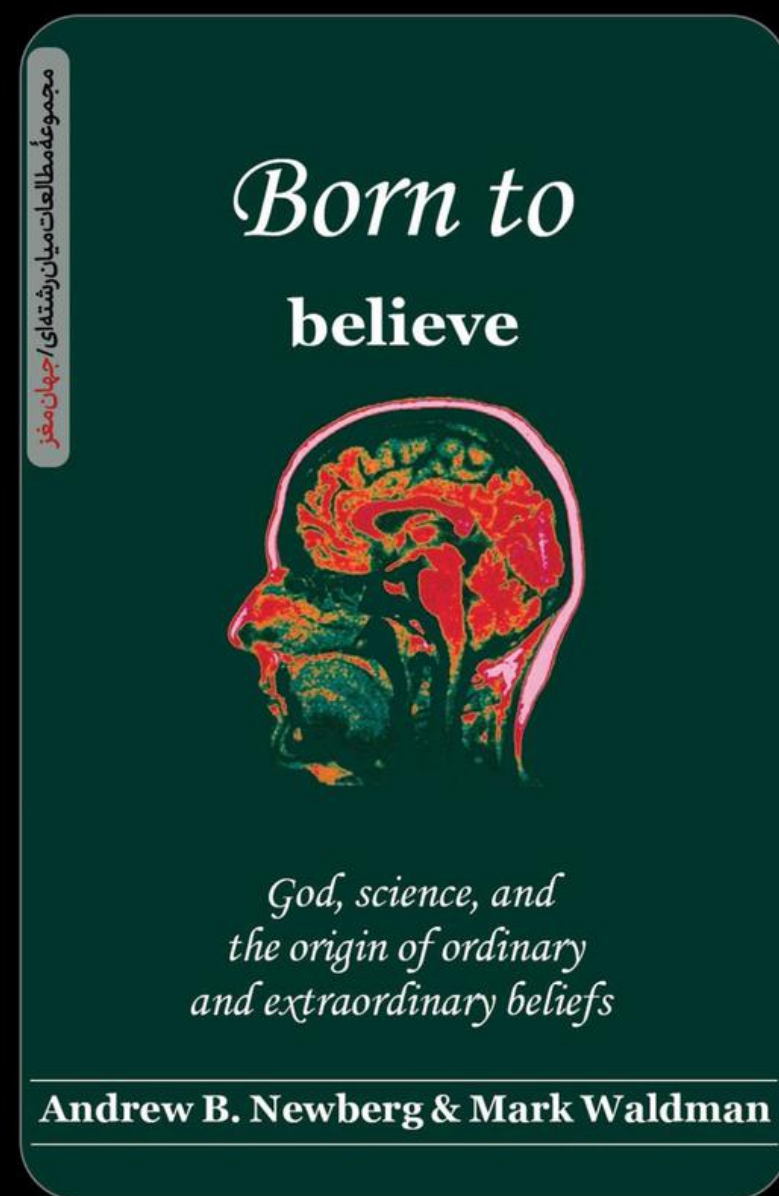


گردآوری و بازنویسی: شایان علی اکبری
دانشجوی دکتری علوم اعصاب



معرفی کتاب

«زاده شده برای ایمان»



زاده شده برای ایمان

خدا، علم و منشأ باورهای طبیعی و فراطبیعی
اندرو نیوبرگ
میلاد رستگاری فرد

کتاب "زاده شده برای ایمان" نوشته اندرو نیوبرگ [1] و مارک والدمن [2] و با ویراستاری خانم دکتر فریبا خداقلی، اثری جامع و میان رشته‌ای است که به بررسی یکی از بنیادین‌ترین ویژگی‌های انسانی یعنی باور کردن می‌پردازد. این اثر در تلاش است تا رابطه میان مغز، علم، دین و معنویت را به شکلی علمی و درعین حال قابل درک برای مخاطبان عام و متخصص ترسیم کند.

هدف کتاب:

کتاب با بهره‌گیری از پژوهش‌های عصب‌شناسی و علوم شناختی، سعی می‌کند توضیح دهد که چرا انسان‌ها از بدو تولد تمایل طبیعی به باور پیدا می‌کنند. نویسندگان این ایده را مطرح می‌کنند که باور، بخشی از تکامل انسانی بوده و نقش مهمی در بقا و انسجام اجتماعی بشر داشته است. در این راستا، مغز به عنوان ماشینی برای تولید باورها بررسی می‌شود که از کودکی در ما شکل گرفته و در طول زندگی با تجربیات، آموزش‌ها و محیط پیرامون تقویت یا تغییر می‌کند.

[1]. Andrew B. Newberg

[2]. Mark Robert Waldman



ساختار و مباحث اصلی کتاب:

کتاب در سه بخش اصلی و یازده فصل، موضوع را از جنبه‌های مختلف بررسی می‌کند:

۱. چگونه مغز واقعیت را شکل می‌دهد؟

این بخش روی ساختار مغز و نقش آن در درک واقعیت و باورهای ما تمرکز دارد. موضوعاتی مانند قدرت باور، توهم و واقعیت و نحوه شکل‌گیری مفهوم باور در مغز مورد بررسی قرار می‌گیرد. نویسندگان مثال‌هایی از زندگی روزمره، داستان‌هایی جذاب مثل تأثیر دارونماها و حتی افسانه‌هایی چون بابانوئل را برای نشان دادن قدرت باور آورده‌اند.

۲. رشد باورها

در این بخش، نویسندگان فرآیند رشد باورها از دوران کودکی تا بزرگسالی را بررسی می‌کنند. توضیح می‌دهند که چگونه کودکان ابتدا باورهای دیگران را بدون چون‌وچرا جذب می‌کنند و سپس این باورها با تجربیات زندگی و تأثیرات اجتماعی شکل می‌گیرند. نویسندگان بر تضاد میان باورهای اخلاقی و رفتار واقعی تمرکز دارند و توضیح می‌دهند چرا برخی باورها به خشونت یا تعصب منجر می‌شوند.

۳. باورهای معنوی و مغز

این بخش به رابطه میان باورهای دینی، معنوی و عصب‌شناسی اختصاص دارد. تحقیقات گسترده‌ای روی راهبه‌ها، بودایی‌ها، دعا و مدیتیشن انجام شده است که نشان می‌دهد چگونه این فعالیت‌ها نه تنها تجربه‌های معنوی متفاوتی ایجاد می‌کنند، بلکه ساختار و عملکرد مغز را نیز تغییر می‌دهند. نویسندگان همچنین اثرات روان‌شناختی باورها، از جمله کاهش استرس، افزایش شفقت و آرامش، و تأثیرات جسمی دعا را بررسی کرده‌اند.

موضوعات کلیدی:

- زیست‌شناسی باورها: نویسندگان استدلال می‌کنند که انسان به‌صورت بیولوژیکی برای باور کردن طراحی شده است. باورها از طریق شبکه‌های عصبی و تجربیات ما در مغز حک می‌شوند و بخشی از واقعیت ما را می‌سازند.
- نقش عصب‌شناسی در شکل‌گیری و تغییر باورها: کتاب توضیح می‌دهد که چرا برخی باورها تغییرناپذیر به نظر می‌رسند و چگونه با تمرین‌های خاص مثل مدیتیشن می‌توان باورهای ریشه‌دار را تغییر داد.
- تأثیرات باورها بر جامعه و فرد: نویسندگان تأکید دارند که باورها می‌توانند دو لبه داشته باشند: ابزاری برای رهایی و پیشرفت یا وسیله‌ای برای تعصب و تخریب.

- نقش باورهای معنوی در بهبود زندگی: نویسندگان نشان می‌دهند که چگونه ایمان و معنویت می‌تواند به کاهش استرس و افزایش کیفیت زندگی کمک کند، اما همچنین خطرات باورهای بنیادگرا و تعصب‌زا را بررسی می‌کنند.

ویژگی‌های منحصربه‌فرد کتاب:

۱. زبان علمی اما ساده: کتاب به‌رغم محتوای عمیق علمی، برای عموم خوانندگان قابل‌فهم است.
۲. مطالعات میان‌رشته‌ای: نویسندگان از عصب‌شناسی، روان‌شناسی، فلسفه، جامعه‌شناسی و دین‌پژوهی بهره می‌برند تا موضوع را از زوایای مختلف بررسی کنند.
۳. داستان‌ها و نمونه‌های واقعی: از داستان آقای رایت و تأثیر دارونماها تا تجربه‌های راهبه‌ها و خدانا‌باوران، مثال‌هایی برای ملموس کردن مفاهیم استفاده شده است.

پیام کلی کتاب:

"زاده‌شده برای ایمان" نه در تلاش است تا وجود خدا را اثبات کند و نه قصد دارد دین یا بی‌دینی را ترویج کند. بلکه هدف اصلی آن، روشن کردن نقش باورها در شکل‌دهی به زندگی و واقعیت ما است و اینکه چگونه می‌توانیم با آگاهی بیشتر، باورهای سازنده و مفیدتری برای خود بسازیم.

به قلم: امیررضا آقابابایی

دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

بیماری هانتینگتون یک اختلال نورودژنراتیو

مقدمه

توصیف عمیق اولیه‌ای از آنچه امروزه به عنوان بیماری هانتینگتون [1](HD) می‌شناسیم، در سال ۱۸۷۲ توسط پزشک آمریکایی، جورج هانتینگتون [2] نوشته شد. در این دست‌نوشته کلاسیک، دکتر هانتینگتون جنبه‌های ارثی، حرکتی و شناختی این بیماری را توصیف می‌کند که به نظر می‌رسد به دلیل "یک قدرت پنهان، چیزی که در حال بازی با ماست" بروز می‌کند. هانتینگتون از طریق مشاهدات خود، سه "ویژگی" این بیماری را شناسایی کرد: (1) ماهیت ارثی آن، (2) تمایل به جنون و خودکشی در خانواده و (3) اینکه این بیماری در بزرگسالی به شکل جدی بروز می‌کند. او همچنین به شدت واقعی بیماری، به‌ویژه در مراحل پایانی، پی برد و توضیح داد که "اثر آن در حد افراط خنده‌آور است" و نواقص حرکتی مرتبط با این بیماری "هیچ چیز دلپذیری برای مشاهده نیست." امروز، تقریباً ۱۵۰ سال بعد، متون مربوط به هانتینگتون پر از مقالات تحقیقاتی معتبر است که توسط دانشمندان در سرتاسر جهان نوشته شده‌اند و پیشرفت‌های فوق‌العاده‌ای در درک این بیماری حاصل شده است. در این مدت، جهش ژنتیکی که منجر به بروز علائم مرتبط با این بیماری می‌شود، شناسایی شده است. پیامدهای نورویولوژیکی متعدد حاصل از این جهش در ادامه بحث خواهد شد. این تحقیق همچنین علائم و پیشرفت هانتینگتون و بسیاری از روش‌هایی را که امروزه برای درمان هانتینگتون در آینده به کار گرفته می‌شوند را مورد بحث قرار می‌دهد.

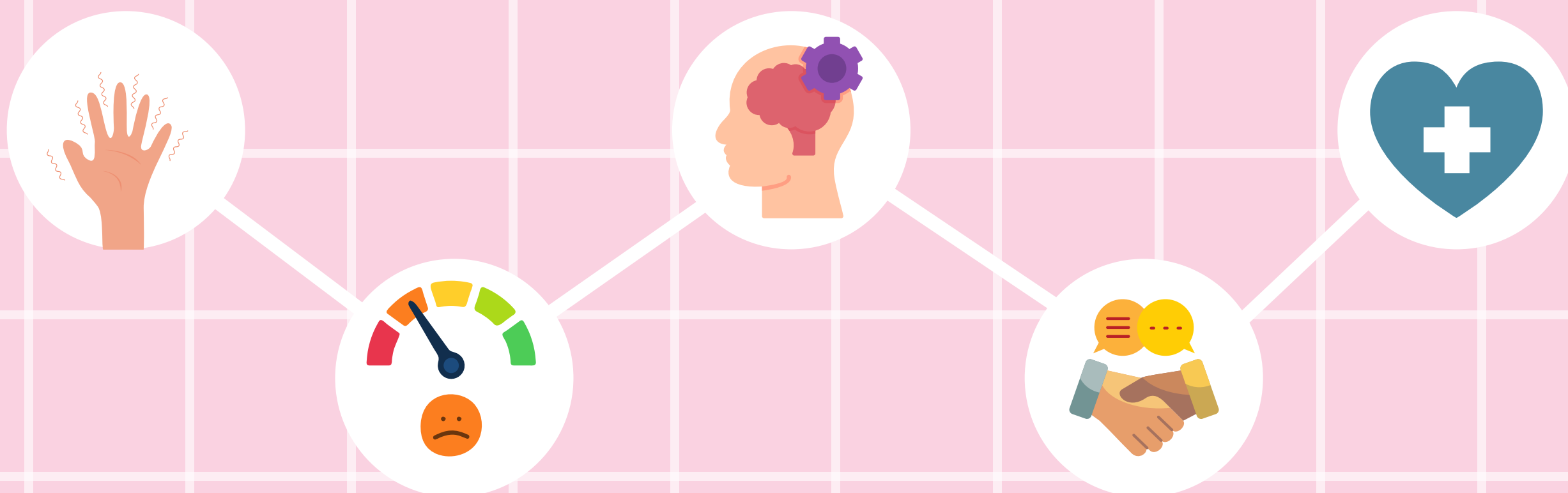
علائم

با پیشرفت بیماری، انواع مختلفی از علائم حرکتی، عاطفی-رفتاری و شناختی بروز می‌کنند. علائم شامل ناپایداری، مشکل در نگه‌داشتن اشیاء و مشکلات راه رفتن هستند.

مراحل بیماری

بیماری هانتینگتون معمولاً به پنج مرحله تقسیم می‌شود:

- مرحله اولیه: شامل حرکات غیرارادی خفیف و مشکلات تمرکز می‌باشد.
- مرحله میان‌مدت اولیه: علائم جسمی بیشتر نمایان می‌شود و مشکلات عاطفی و رفتاری آغاز می‌شود.
- مرحله میان‌مدت دیرتر: نیاز به کمک برای انجام کارهای روزمره نمایان می‌گردد.
- مرحله پیشرفته اولیه: نیاز به مراقبت‌های پیشرفته‌تر را موجب می‌شود.
- مرحله پیشرفته: بیمار معمولاً نیازمند مراقبت 24 ساعته است.



[1] Huntington Disease

[2] George Huntington

آسیب‌شناسی و ارتباط آن با علائم بیماری

بیماری هانتینگتون یک اختلال نورودژنراتیو کشنده و ارثی است که به دلیل گسترش تکرار CAG در ژن کدکننده پروتئین هانتینگتین ایجاد می‌شود. اگر این تکرار کمتر از ۳۶ بار باشد، پروتئین هانتینگتین به صورت "طبیعی" تولید می‌شود. اما اگر تعداد این تکرارها ۳۶ یا بیشتر باشد، پروتئین هانتینگتین با ناحیه پلی‌گلوتامین (polyQ) گسترش‌یافته تولید می‌شود. این تغییر ساده در DNA یک ژن به تنهایی کافی است تا تمام نقص‌های شناختی، روانی و حرکتی که مشخصه هانتینگتون هستند، ایجاد شود. به طور کلی، طول‌های تکرار CAG بین ۳۶ تا ۳۹ منجر به بروز ناقص (اثر بیان ژن به طور کامل نمی‌باشد و علائمی را به طور کامل بروز نمی‌دهد) می‌شوند، در حالی که طول‌های بیشتر از ۳۹ تکرار منجر به بروز کامل می‌شوند. سن شروع و شدت بیماری به ترتیب با طول تکرار CAG به صورت منفی و مثبت مرتبط است. یک جنبه نگران‌کننده از هانتینگتون این است که به صورت ارثی غالب منتقل می‌شود؛ بنابراین هر کودک از والدین مبتلا، ۵۰ درصد شانس وراثت ژن جهش‌یافته و در نتیجه توسعه بیماری را دارد. ناپایداری تکرار ژرم‌لاین معمولاً در هانتینگتون مشاهده می‌شود؛ جایی که گسترش‌های طولانی‌تر CAG از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شوند. این گسترش به ویژه در مواردی که انتقال از پدر صورت می‌گیرد، مشهود است. علاوه بر ناپایداری ژرم‌لاین، شواهد فراوانی وجود دارد که اهمیت ناپایداری سوماتیک در هانتینگتون را نشان می‌دهد. ناپایداری سوماتیک به تمایل آسیب و ترمیم DNA اشاره دارد که به تدریج طول گسترش CAG را در طی زندگی فرد افزایش می‌دهد. جالب است که این گسترش سوماتیک وابسته به بافت است و به‌ویژه در نواحی مغزی که بیشترین میزان آسیب‌شناسی در هانتینگتون را نشان می‌دهد (مانند استریاتوم و قشر مغز)، بارزتر است. با وجود اینکه فرد با mHTT (فرم موتاسیون‌یافته یا جهش یافته هانتینگتون) متولد می‌شود، حامل جهش ژنی هانتینگتون، معمولاً تا بزرگسالی هیچ علامت بالینی قابل توجهی نشان نمی‌دهد. علائم ممکن است ابتدا فقط به شکل تغییرات جزئی در شخصیت یا نقص‌های شناختی خفیف ظاهر شوند و ممکن است برای سال‌ها نادیده گرفته شوند.

تشخیص بالینی معمولاً در سن متوسط ۳۹ سالگی انجام می‌گیرد؛ اگرچه تکرارهای بسیار طولانی CAG ممکن است منجر به هانتینگتون نوجوانان شود که شروع آن در ۲۰ سال اول زندگی است. پس از تشخیص، علائم طی یک دوره ۱۵ تا ۳۰ ساله به طور پیوسته بدتر می‌شوند تا اینکه مرگ اتفاق بیفتد که معمولاً ناشی از سوء تغذیه یا خفگی ناشی از دشواری در بلع پیشرفته است. بیماری هانتینگتون گاهی اوقات "Huntington Chorea" نامیده می‌شود؛ اصطلاحی که ویژگی بارز بیماری یعنی حرکات غیرارادی شبیه Chorea را توصیف می‌کند که ناشی از آسیب به مدارهای حرکتی مغز است. اگرچه کره یک علامت اصلی در تشخیص بیماری است؛ اما اصطلاح "بیماری هانتینگتون" نسبت به "کره هانتینگتون" ترجیح داده می‌شود؛ زیرا علائم حرکتی فقط یک جنبه از بیماری را نمایان می‌کنند و کره نشانگر ضعفی از شدت بیماری و ناتوانی می‌باشد.

Huntington

CHOREA

"کره" در بیماری هانتینگتون چیست؟

کره یکی از علائم اصلی در هانتینگتون است که به حرکات غیرارادی، ناگهانی و غیرقابل پیش‌بینی اشاره دارد. این حرکات معمولاً در ابتدا بر روی دست‌ها، انگشتان و عضلات صورت تأثیر می‌گذارند و با پیشرفت بیماری، می‌توانند بر روی بازوها، پاها و بدن نیز تأثیر بگذارند. این حرکات غیرارادی می‌توانند فعالیت‌های روزمره مانند صحبت کردن، خوردن و راه رفتن را دشوار کنند. بیماری هانتینگتون یک اختلال ژنتیکی است که باعث تخریب سلول‌های عصبی در مغز می‌شود. این بیماری به طور معمول در سنین ۳۰ تا ۵۰ سالگی آغاز می‌شود و علائم آن به تدریج بدتر می‌شوند. Chorea به عنوان یکی از اولین نشانه‌های فیزیکی بیماری هانتینگتون شناخته می‌شود و به دلیل فعالیت بیش از حد در نواحی خاصی از مغز به نام عقده‌های قاعده‌ای [3] رخ می‌دهد.

ویژگی‌های Chorea

- حرکات غیرارادی:
- حرکات Chorea شامل حرکات ناگهانی و غیرقابل کنترل است که ممکن است به صورت لرزش یا تکان‌های ناگهانی نمایان شود.
- تأثیر بر روی عملکرد حرکتی:
- این حرکات می‌توانند توانایی فرد را برای انجام حرکات ارادی تحت تأثیر قرار دهند.
- تأثیر بر روی گفتار و بلع:
- Chorea می‌تواند باعث مشکلاتی در گفتار و بلع شود که بر کیفیت زندگی فرد تأثیر می‌گذارد.

درمان Chorea

در حال حاضر هیچ درمانی برای معکوس کردن یا کند کردن پیشرفت بیماری هانتینگتون وجود ندارد، اما درمان‌ها می‌توانند به مدیریت علائم کمک کنند. برای مدیریت Chorea، پزشکان ممکن است داروهایی مانند تترا بنزین [4] یا دوترا بنزین [5] تجویز کنند. این داروها به کاهش شدت حرکات غیرارادی کمک می‌کنند.

شیوع بیماری هانتینگتون

برآوردهای شیوع بیماری HD در مناطق جغرافیایی مختلف به طور قابل توجهی متفاوت است:



[4] Tetrabenazine

[5] Deutetabenazine

[6] Haplogroup

• هاپلوگروپ‌ها: در جمعیت‌های اروپایی، بیشتر کروموزوم‌های HD متعلق به هاپلوگروپ A هستند، در حالی که در جمعیت‌های شرق آسیایی، بیشتر کروموزوم‌ها به هاپلوگروپ C تعلق دارند. هاپلوگروپ‌های A1 و A2 که بالاترین خطر جهش را دارند، در جمعیت‌های چین و ژاپن وجود ندارند و این امر می‌تواند توضیحی برای پایین بودن شیوع HD در شرق آسیا باشد. (این افراد به عنوان افرادی هستند که دارای نیای مشترک و جهش‌های ژنی پلی‌مرفیسم تک‌نوکلئوتید هستند)

• تأثیر ناپایداری CAG: ناپایداری تکرار CAG نیز بر شیوع بیماری تأثیر دارد. با این حال، میانگین اندازه CAG در هاپلوگروپ C در جمعیت عمومی شرق آسیا کمتر از سایر هاپلوگروپ‌ها است. این یافته نشان می‌دهد که اندازه ناحیه CAG عامل مهم برای ناپایداری CAG نیست و ممکن است عناصر ژنتیکی خاصی درون هاپلوگروپ‌ها بر ناپایداری CAG تأثیر بگذارند.

• شیوع جهانی: به طور کلی، شیوع جهانی HD نشان‌دهنده تنوع بیش از ده برابر بین مناطق مختلف است. برخی از کشورها مانند پاکستان، پنجاب و گجرات دارای بالاترین شیوع جهانی هستند، اما این امر ممکن است به دلیل عدم اجرای آزمایش‌های ژنتیکی و عصبی باشد.

این اطلاعات نشان می‌دهد که HD یک بیماری پیچیده با تأثیرات ژنتیکی و جغرافیایی قابل توجهی است که نیازمند توجه بیشتر در زمینه تشخیص و درمان است.

شیوع بیماری هانتینگتون در ایران

بر اساس سال ۲۰۲۴ به طور تقریبی بین ۲ تا ۶ مورد در هر ۱۰,۰۰۰ نفر تخمین زده می‌شود. این میزان شیوع در مردان و زنان برابر است و تقریباً ۸۰ درصد بیماران نوجوان، ژن HD جهش‌یافته را از پدر به ارث می‌برند. همچنین، حدود یک‌سوم بیماران با اختلالات روانی و دو سوم دیگر با ترکیبی از اختلالات شناختی و حرکتی مراجعه می‌کنند. با توجه به اینکه این بیماری به صورت اتوزومی غالب منتقل می‌شود، هر کودک از والدین مبتلا به بیماری هانتینگتون ۵۰ درصد شانس وراثت ژن معیوب را دارد. علائم این بیماری معمولاً در دهه‌های چهارم یا پنجم زندگی آغاز می‌شود، اما ممکن است در برخی افراد قبل از ۱۵ سالگی نیز بروز کند. با توجه به اینکه بیماری هانتینگتون یک اختلال نورودژنراتیو پیشرونده است، سیر آن معمولاً بین ۱۵ تا ۲۰ سال پس از تشخیص منجر به مرگ بیمار می‌شود.

شمال آمریکا: شیوع این بیماری بین ۵ تا ۱۰ نفر در هر ۱۰,۰۰۰ نفر تخمین زده می‌شود و بر هر دو جنس، مردان و زنان به طور یکسان تأثیر می‌گذارد. این عدد به حدود ۳۰,۰۰۰ آمریکایی تبدیل می‌شود که هر یک ۵۰ درصد شانس انتقال بیماری به فرزندان خود را دارند.

اروپا: نرخ شیوع به طور کلی مشابه با شمال آمریکا است، با برخی گزارش‌ها که نشان می‌دهند شیوع در اروپا ممکن است بالاتر از شمال آمریکا باشد.

آسیا: شیوع بیماری هانتینگتون بسیار پایین‌تر است و کمتر از یک نفر در هر ۱۰,۰۰۰ نفر را تحت تأثیر قرار می‌دهد. یک متاآنالیز نشان می‌دهد که شیوع نقطه‌ای در آسیا تقریباً ۵۲/۰ در هر ۱۰,۰۰۰ است، با تفاوت‌های قابل توجه بین کشورهای آسیایی و کشورهای غربی ($p < 0.001$) به ویژه، مناطقی مانند پاکستان، پنجاب و گجرات نرخ‌های بالاتری از شیوع را در آسیا گزارش می‌کنند.

استرالیا: نرخ‌های شیوع مشابهی با شمال آمریکا و اروپا مشاهده شده است و این نرخ‌ها در چند دهه گذشته افزایش یافته‌اند.

این ارقام ممکن است برآوردی کمتر از واقعیت را نشان دهند، زیرا ابزارهای تشخیصی بهبود یافته و افزایش طول عمر منجر به تشخیص‌های بیشتری در سنین بالاتر شده است. بسیاری از افرادی که حامل جهش ژنی HD هستند ممکن است قبل از بروز علائم، فرزندان خود را داشته باشند و این منجر به وجود جمعیت قابل توجهی از حاملان جوان mHTT می‌شود که هنوز تحت آزمایش ژنتیکی قرار نگرفته‌اند و بدون علامت هستند. صرف نظر از شیوع دقیق آن، HD یک بیماری ویرانگر است که تأثیر زیادی بر بسیاری از خانواده‌ها در سرتاسر جهان دارد. همچنین، انگ اجتماعی مرتبط با این بیماری می‌تواند مانع از جستجوی افراد برای آزمایش ژنتیکی یا تشخیص شود، به ویژه در کشورهای آسیایی که عوامل فرهنگی ممکن است بحث و افشای اختلالات ژنتیکی را محدود کند.

• شیوع در اروپا: شیوع HD در جمعیت‌های اروپایی ۱۰ تا ۱۰۰ برابر بیشتر از جمعیت‌های شرق آسیا است. به طور متوسط، شیوع HD در اروپا حدود ۷.۵ نفر در هر ۱۰,۰۰۰ نفر تخمین زده می‌شود.

• شیوع در شرق آسیا: در مقابل، شیوع HD در جمعیت‌های شرق آسیایی مانند چین و ژاپن بسیار پایین‌تر است و به طور کلی کمتر از یک نفر در هر ۱۰,۰۰۰ نفر تخمین زده می‌شود. این تفاوت‌ها به وجود هاپلوگروپ‌های [6] «B» مختلف HTT و نرخ‌های جهش متفاوت در این هاپلوگروپ‌ها مرتبط است.

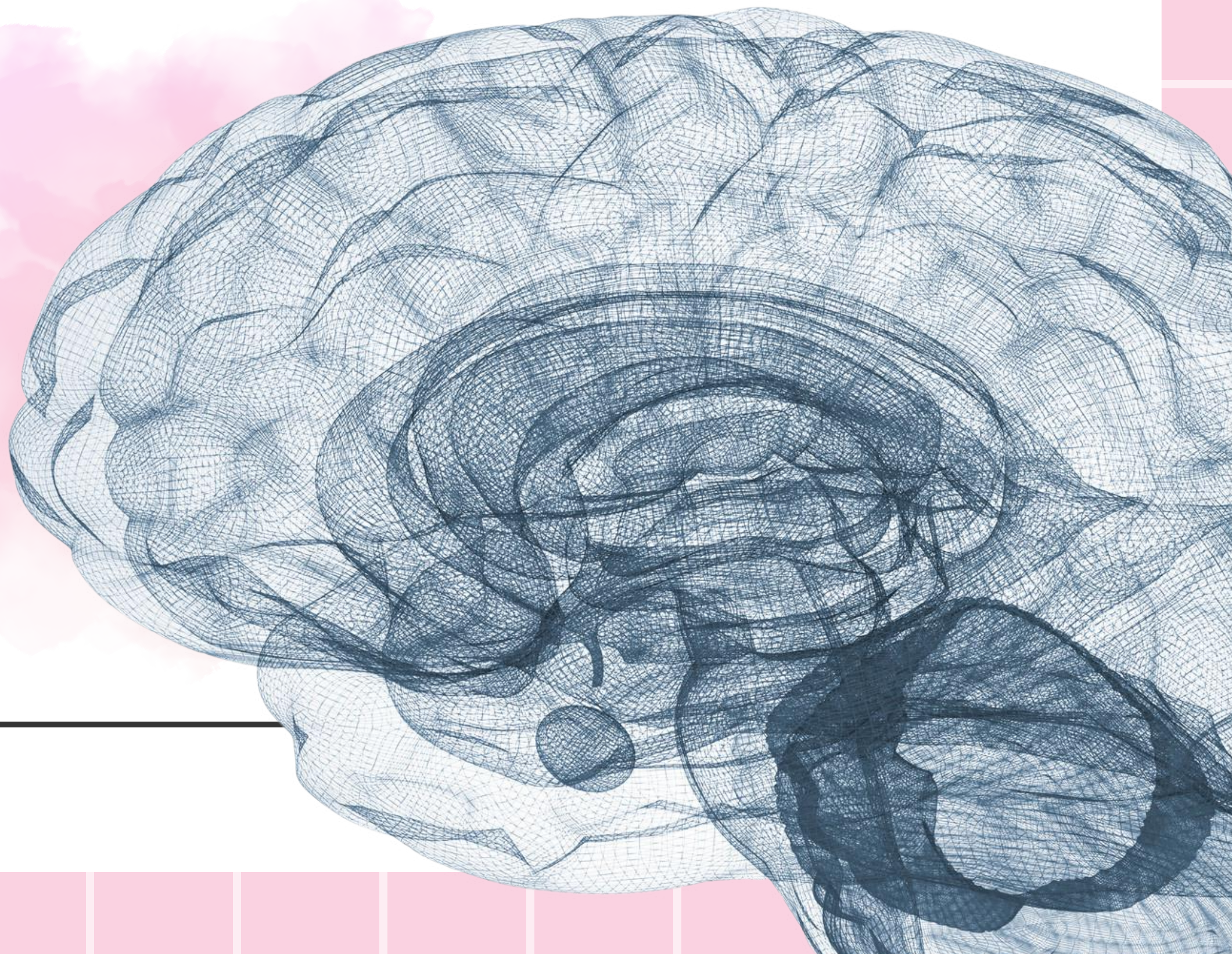
خودکشی نیز در این بیماران شایع است و نیاز به مراقبت‌های ویژه و حمایت‌های روانی برای بیماران و خانواده‌های آن‌ها وجود دارد. در نهایت، با توجه به اینکه شیوع واقعی این بیماری ممکن است کمتر از آمارهای موجود باشد، نیاز به تحقیقات بیشتری برای برآورد دقیق‌تر شیوع HD در ایران و سایر کشورها احساس می‌شود.

بیماری شبیه به هانتینگتون [7]

(HDL2) یک بیماری ژنتیکی نادر است که به دلیل گسترش تکرار سه‌نوکلئوتیدی در ژن JPH3 (کدکننده پروتئین جونکتوفیلین [8]) ایجاد می‌شود و شباهت‌های بالینی قابل توجهی با HD هانتینگتون دارد. تا کنون، HDL2 در بیمارانی با نژاد آفریقایی قطعی یا احتمالی گزارش شده است. بیماران مبتلا به HDL2 از جمعیت‌های مختلف یک پس‌زمینه هاپلوگروپی مشترک دارند که از یک منبع آفریقایی برای جهش گسترش یافته پشتیبانی می‌کند. با این حال، گزارش‌های مربوط به بیماران مبتلا به HDL2 در آفریقا خارج از آفریقای جنوبی نادر است، احتمالاً به دلیل محدودیت خدمات بالینی در سراسر قاره حاکم از آن می‌باشد. مقایسه‌های سیستماتیک بین HDL2 و HD نشان داده است که ویژگی‌های حرکتی، شناختی و روانی این دو بیماری به شدت همپوشانی دارند و الگوهای مشابهی از آتروفی مغزی و استریاتال را نشان می‌دهند. پاتوژن HDL2 هنوز نامشخص است، اما پیشنهاد شده که این بیماری ممکن است از طریق چندین مکانیسم، از جمله از دست دادن عملکرد پروتئین و سمیت RNA و یا پروتئین رخ دهد. HDL2 معمولاً در بزرگسالی بروز می‌کند، اما مانند HD، سن شروع آن به طور معکوس با اندازه گسترش تکرار سه‌نوکلئوتیدی مرتبط است. علائم اولیه شامل Chorea، اختلالات حرکتی چشم و پیشرفت به پارکینسونیسم با سفتی، برادی‌کینزی و دیستونی است که در نهایت منجر به مشکلات بلع و کاهش وزن می‌شود. پروفایل نوروسایکولوژیکی HDL2 متنوع است و شامل کاهش شناختی زود هنگام است که به صورت غیر یکنواخت به دمانس نوع زیرقشری پیشرفت می‌کند. تشخیص HDL2 بر اساس تجزیه و تحلیل ژن JPH3 در حضور یک سندرم بالینی متناسب با HDL2 انجام می‌شود. تصویربرداری عصبی نشان‌دهنده آتروفی دوطرفه استریاتال، به ویژه در هسته دمی‌دال است. در مقایسه با HD،

[7] Huntington Disease (HD)-Like 2

[8] Junctophilin



منابع:

- 1.Parsons, M. P., & Raymond, L. A. (2023). Chapter 17 - Huntington disease*. In M. J. Zigmond, C. A. Wiley, & M.-F. Chesselet (Eds.), Neurobiology of Brain Disorders (Second Edition) (pp. 275-292). Academic Press.
- 2.Krause, A., Anderson, D. G., Ferreira-Correia, A., Dawson, J., Baine-Savanh, F., Li, P. P., & Margolis, R. L. (2024). Huntington disease-like 2: insight into neurodegeneration from an African disease. Nature Reviews Neurology, 20(1), 36-49.
- 3.Sampaio, C. (2024). Huntington disease – Update on ongoing therapeutic developments and a look toward the future. Parkinsonism & Related Disorders, 122, 106049.
- Hedreen, J. C., Berretta, S., & White Iii, C. L. (2024). Postmortem neuropathology in early Huntington disease. Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, 83(5)



HDL2 دارای ویژگی‌های حرکتی مشابه‌ای است اما ممکن است پارکینسونیسم بیشتری داشته باشد و عملکرد حرکتی چشم نسبتاً حفظ شده باشد. در حال حاضر هیچ درمان قطعی یا تغییر دهنده بیماری برای HDL2 وجود ندارد و مدیریت آن مشابه HD به صورت علامتی انجام می‌شود. با توجه به شباهت‌های بالینی و پاتولوژیکی ذکر شده، درک بهتر HDL2 می‌تواند بینش‌های جدیدی را درباره HD و سایر اختلالات نورودژنراتیو یا گسترش تکرار سه‌نوکلئوتیدی فراهم کند.

• تشخیص

تشخیص بیماری هانتینگتون معمولاً با شناسایی طول تکرار CAG افزایش‌یافته در ژن هانتینگتین در بیماران که ویژگی‌های بالینی این بیماری را دارند، تأیید می‌شود. اگرچه تشخیص معمولاً ساده است، اما ممکن است ارائه‌های غیرمعمولی رخ دهد و تشخیص زمان انتقال فرد از حامل بدون علامت به حالت بیماری دشوار باشد.

• تاریخچه خانوادگی

تاریخچه خانوادگی مثبت برای HD یک عامل کلیدی در تشخیص است. خواهران یا فرزندان یک مورد اولیه که علائم معمول HD را نشان می‌دهند، می‌توانند بر اساس تاریخچه دقیق و معاینه فیزیکی به طور مطمئن تشخیص داده شوند.

• نتیجه گیری

بیماری هانتینگتون یک چالش بزرگ برای بیماران و خانواده‌های آن‌ها است. با توجه به پیچیدگی این بیماری، نیاز به تحقیقات بیشتر برای درک بهتر مکانیزم‌های مولکولی آن و توسعه درمان‌های مؤثر احساس می‌شود. شناسایی زودهنگام علائم و مدیریت مناسب آن‌ها می‌تواند کیفیت زندگی بیماران را بهبود بخشد و بار روانی ناشی از این بیماری را کاهش دهد.

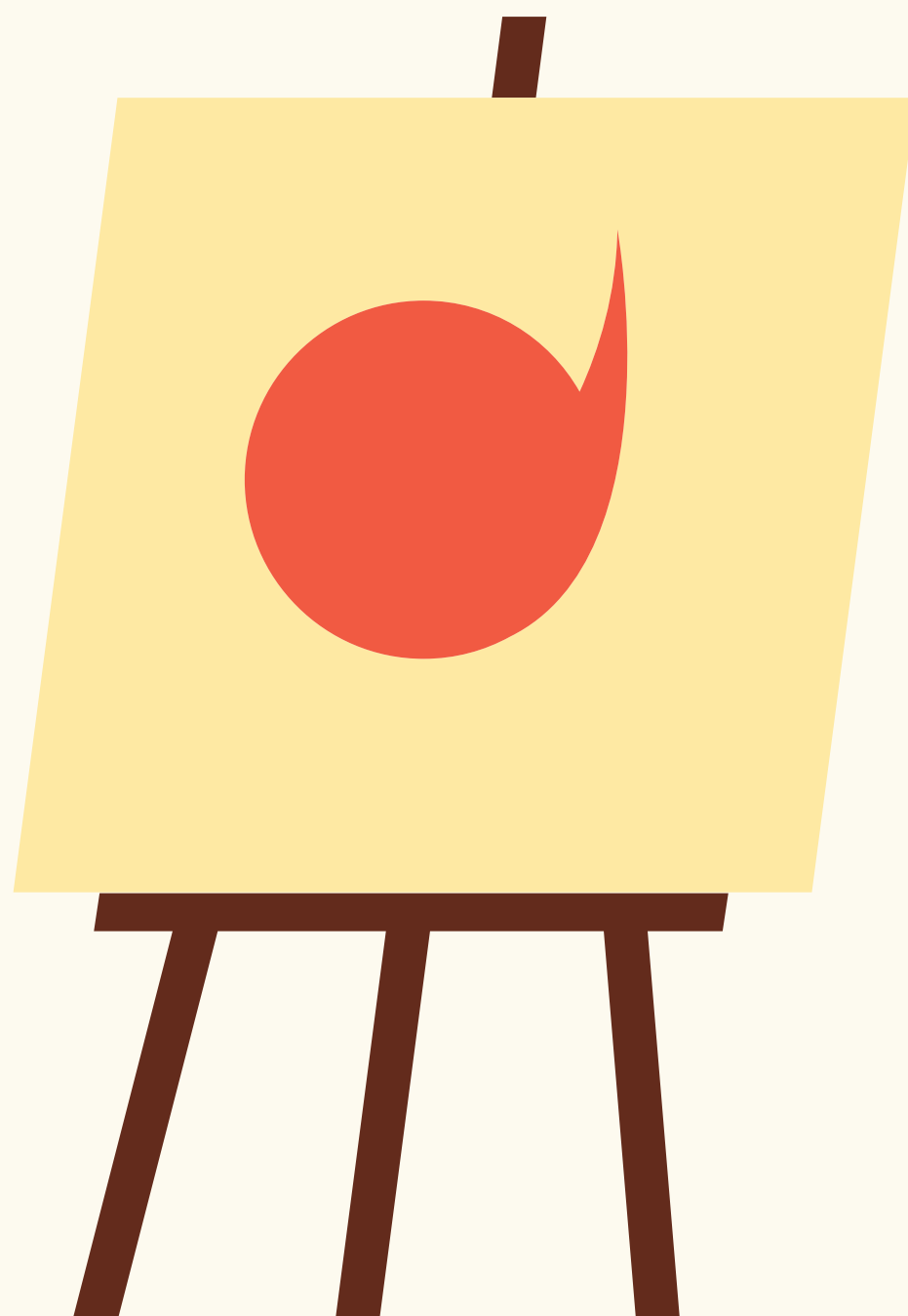
گردآوری و بازنویسی: علی احمدی
دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک
دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران

از هنر تا روان آگاهی:

نقش کارگاه گروهی درمان‌های هنرهای خلاق بر بهزیستی، خودآگاهی و تنهایی در دانشجویان خوابگاهی

خلاصه

سلامت روان پدیده‌ای مهم در جوامع مختلف است که اثرات اجتماعی و اقتصادی چشمگیری دارد. براساس تعریف سازمان جهانی بهداشت، سلامت روان صرفاً عدم وجود اختلال‌ها یا ناتوانی‌هایی چون رفاه اجتماعی، روان شناختی و جسمی نیست. این امر به افراد اجازه می‌دهد تا بتوانند در رویارویی با مشکلات مربوط به استرس زندگی، راندمان کاری، و مشارکت اجتماعی عملکرد مطلوبی داشته باشند. سلامت روان را می‌توان به صورت پیوسته‌ای از وضعیت پژمردگی (بی‌حالی و بی‌میلی به زندگی) در نظر گرفت که با سلسله‌ای از احساسات منفی و ضعف عملکرد روانی دیده می‌شود؛ تا مرحله تعادل و شکوفایی که شامل سلامت احساسی و عملکرد روانی بالا است. کوشش‌ها برای ارتقای سلامت روان باید بر راه‌های تقویت عملکرد شکوفایی طی طول عمر و در همه زمینه‌ها متمرکز شود. دانشجویان از جمله گروه‌هایی در جامعه هستند که سلامت روان آنان بیشتر در معرض خطر است. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که دانشجویان با مسائل و فشارهای متعددی روبه‌رو هستند. علاوه‌براین، تنهایی بین دانشجویان کارشناسی با سلامت روان ضعیف، افزایش اضطراب، استرس و افسردگی در طول زمان همراه بوده است. همچنین مطالعه‌ای در بریتانیا نشان داده که دانشجو بودن قبل از همه‌گیری کرونا یک خطر معمولی برای تنهایی بوده و در طول همه‌گیری به یک عامل پرخطر تغییر یافته است.



با توجه به این شواهد، آگاهی روزافزونی از نیاز به افزایش سلامت روان دانشجویان پیرو بهبود سلامت و کاهش تنهایی وجود دارد. چالش‌های تشدید شده توسط همه‌گیری، بر نیاز تلاش مشترک بین محققان و پزشکان با دانشگاه‌هایی که باید نقشی محوری در این حوزه ایفا کنند تأکید می‌کند. این مقاله با مطالعه این چالش‌ها به تأثیر کارگاه گروهی درمان‌های هنرهای خلاق [1] (CATs) بر بهزیستی، خودآگاهی و شاخص‌های تنهایی دانشجویان می‌پردازد.

مروری تجربی بر درمان‌های مبتنی بر هنرهای خلاق

به طور خلاصه، در حالی که ناشرین مزایای CAT را تایید می‌کنند- از کاهش اضطراب، استرس و تنهایی تا افزایش خودآگاهی و سلامت - تمرکز تحقیقات بر دانشجویان محدود است و یافته‌های متناقضی را به دست می‌دهد. این محدودیت‌ها، به همراه آسیب‌پذیری آشنای این جمعیت در برابر چالش‌های سلامت روان، به اهمیت انجام مطالعاتی هدفمند با ارزیابی‌های مناسب بر روی دانشجویان تأکید می‌کند.

اهداف و فرضیه‌های پژوهش حاضر

اثرات یک کارگاه گروهی CAT بر بهزیستی ذهنی، خودآگاهی، اضطراب ، و احساس تنهایی. داده‌هایی در مورد انسجام گروهی و ارزیابی‌های دانشجویان از فعالیت‌ها جمع‌آوری شده تا نقش آن‌ها به عنوان پیش‌بینی‌کننده‌های تغییرات در نتایج اصلی بررسی می‌شود. همچنین شاخص‌های سلامت روان مانند افسردگی درک شده، اضطراب و استرس قبل از مداخله ارزیابی شده تا در ابتدا نمونه‌ی خود را مشخص و بررسی کنیم که آیا آن‌ها تغییرات کوتاه مدت ناشی از کارگاه را پیش‌بینی می‌کنند یا خیر.

مطابق با فرضیه‌های این مقاله، نتایج نشان داد که کارگاه گروهی CATs در بهبود بهزیستی ذهنی در کوتاه مدت مؤثر بوده، همان‌گونه که با کاهش عاطفه منفی، افزایش عاطفه مثبت و رضایت از زندگی نمایان است. همچنین حالت اضطراب را از قبل تا بعد از کارگاه کاهش داد. این موضوع نشان می‌دهد که CATs حتی با یک جلسه، با ارتقای حالات عاطفی ، رضایت از زندگی دانشجویان و با کاهش کلی عاطفه منفی و حالت اضطراب، کمک مهمی به سلامت روان آن‌ها می‌کند.

علی‌رغم محدودیت‌ها، یافته‌های این پژوهش مزایای یک کارگاه گروهی CATs را در بستر دانشگاهی در سطوح روان شناختی و اجتماعی نشان می‌دهد. شرح این کارگاه می‌تواند به عنوان منبعی ارزشمند برای پزشکان و محققانی که علاقه‌مند به افزایش حداقلی رفاه موقت، خودآگاهی و کاهش احساس تنهایی در بین دانشجویان هستند، باشد؛ اگرچه مشارکت مداوم در یک گروه CATs ممکن است منجر به اثرات ماندگارتری شود. این تحقیقات انسجام ارتباط گروهی و ارزش درمانی فرآیند را برجسته می‌کند. این امر بر اهمیت فعالیت‌های گروهی خلاق در درمان‌های بی‌خطر و مثبت، مانند CAT، برای تسهیل رشد معنوی و روابط بین فردی تأکید می‌کند. تشویق دانشگاه‌ها به ادامه سازماندهی برنامه‌هایی مانند این روش کار، نویدبخش ارتقای سلامت روان دانشجویان است.

گردآوری و بازنویسی: شبنم فیضی
دانش آموخته زیست‌شناسی -
تسهیلگر فلسفه برای کودکان- پژوهشگر حوزه زیباشناسی عصبی

منبع:

Arriaga, P., Simoes, M. P., Marques, S., Freitas, R., Pinto, H. D., Prior, M. P., ... & Rodrigues, M. (2024). From art to insight: The role of a creative arts therapies group workshop on college students' well-being, self-awareness, and loneliness. *The Arts in Psychotherapy*, 90, 102188.

[1] creative arts therapies

اسکیزوفرنی در چمدان مهاجران: کوچ از مرز تصور به تخیل



مهاجرت تبعات اجتماعی، اقتصادی و بهداشتی مختلفی را برای جوامع هدف به دنبال دارد. در طی یک دهه گذشته، بیش از ۲۴۷ میلیون نفر از جمعیت جهان (۳.۵٪) به مکانهای مختلف دنیا مهاجرت کرده‌اند یکی از متداول‌ترین یافته‌ها در اپیدمیولوژی اسکیزوفرنی، شیوع بالای این اختلال در میان گروه‌های مهاجر در مقایسه با گروه‌های غیرمهاجر است. میزان شیوع این اختلال در مهاجران زیر پنج سال دو برابر بیشتر از مهاجران در سنین ۱۰ تا ۱۴ سالگی، و نیز سه برابر بیشتر از مهاجران در بزرگسالی است. علاوه بر این، دو نسل اول و دوم مهاجران به صورت فزاینده در معرض خطر ابتلا به اسکیزوفرنی قرار دارند. در این میان، تبعیض‌نژادی و شکست‌های اجتماعی نیز به این امر دامن می‌زنند. نرخ بالای ابتلا به اسکیزوفرنی در میان مهاجران از کشورهای با جمعیت عمدتاً سیاه پوست در مقایسه با هم‌تایان سفیدپوست آنها خود گواهی بر این موضوع است.

برخی پژوهشگران، از سویی دیگر، استرس را عامل بروز اسکیزوفرنی در میان مهاجران گزارش کرده‌اند. وجود بی‌نظمی در پاسخ به استرس، عامل بالقوه در شکل‌گیری و عود اختلالات مرتبط با دوپامین مانند اسکیزوفرنی در نظر گرفته شده است. مدل آسیب‌پذیری استرس^[1] ادعا می‌کند که در بروز اختلالات روان‌پریشی یک آسیب‌پذیری ارگانیکی درون‌زا با عوامل تنش‌زای داخلی یا خارجی در تعامل است. بر این اساس، استرس ناشی از شکست اجتماعی از طریق افزایش آزادسازی انتقال‌دهنده‌ی عصبی دوپامین منجر به اسکیزوفرنی می‌شود. پژوهش‌های اخیر نیز اذعان دارند که زندگی شهری و مهاجرت می‌تواند سبب تغییر پاسخ مغز به استرس شود. در این پژوهش‌ها، تبعیض قومی ادراک شده توسط مهاجران منجر به فعال شدن جسم مخطط شکمی شده است. بیش‌فعالی دوپامین در جسم مخطط که خصوصیت بارز عصبی-زیستی اسکیزوفرنی است می‌تواند علت شیوع قابل توجه این اختلال در میان مهاجران باشد.

[1] The Stress Vulnerability Model

در حالیکه بسیاری از پژوهشگران فرآیند مهاجرت را علت شیوع بالای اسکیزوفرنی در میان مهاجران در نظر می‌گیرند، پژوهشگران طرفدار نظریه مهاجرت انتخابی [2]، اسکیزوفرنی را علت مهاجرت بیان می‌کنند. در این نظریه اسکیزوتایپی مثبت [3] با افزایش اکتشاف و خلاقیت همراه است و این افزایش اکتشاف منجر به افزایش تمایل به مهاجرت می‌گردد. نتایج پژوهش بر روی ۲۳۵ مهاجر با ملیت‌های مختلف نشان داد که اسکیزوتایپی مثبت، حتی با وجود کنترل اسکیزوتایپی منفی [4] و آشفته [5] بر سن و جنسیت، می‌تواند تنها عامل پیشبینی‌کننده‌ی تعیین اهداف و میل به مهاجرت باشد. اسکیزوتایپی مثبت دربرگیرنده‌ی تجارب غیرمعمول (به عنوان مثال، ماوراء الطبیعه)، تفکر جادویی (به عنوان مثال، اعتقاد به ادراک فراحسی) و ایده‌های مرجع (به عنوان مثال، اعتقاد به اینکه تلویزیون یا رادیو پیام‌های خاصی را به شما مخابره می‌کند است.) در مقابل، اسکیزوتایپی منفی شامل حس بی‌لذتی اجتماعی [6] و عاطفه‌ی منقبض [7] است. اسکیزوتایپی آشفته شامل رفتار، ظاهر و گفتار عجیب و غریب (مثلاً داشتن ظاهری عجیب یا هذیان در گفتار) است. این نظریه، دیدگاه غالب، یعنی افزایش نرخ اسکیزوفرنی در میان مهاجران را، صرفاً براساس تجربه‌ی مهاجرت به چالش می‌کشد.

شایان ذکر است که نظریه مهاجرت انتخابی و روانپیشی ناشی از مهاجرت مکمل یکدیگر هستند. از این رو، ضروری است که پژوهش‌های آتی علاوه بر نیات، ارتباط بین اسکیزوتایپی مثبت و مهاجرت را به دقت مورد بررسی قرار دهند. بررسی جامع این موارد می‌تواند به طراحی و اجرای مداخلات موثر برای کاهش تأثیر روانی-اجتماعی مهاجرت بیانجامد.



گردآوری و بازنویسی: فروغ کثیری
دانشجوی دکترای علوم شناختی،
دانشگاه شهید چمران اهواز

منابع:

- 1.Andersen, B. P., Al-Shawaf, L., & Bearden, R. (2021). Positive schizotypy predicts migration intentions and desires. *Personality and Individual Differences*, 182, 111096.
- 2.Bourque, F., van der Ven, E., & Malla, A. (2011). A meta-analysis of the risk for psychotic disorders among first-and second-generation immigrants. *Psychological Medicine*, 41(5), 897-910.
- 3.Egerton, A., Howes, O. D., Houle, S., McKenzie, K., Valmaggia, L. R., Bagby, M. R., & Mizrahi, R. (2017). Elevated striatal dopamine function in immigrants and their children: A risk mechanism for psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 43(2), 293-301.
- 4.Meyer, O. L., Eng, C. W., Ko, M. J., Chan, M. L., Ngo, U., Gilsanz, P., & Whitmer, R. A. (2023). Generation and age of immigration on later life cognitive performance in KHANDLE. *International Psychogeriatrics*, 35(1),.

[2] Selective Migration

[3] Positive Schizotypy

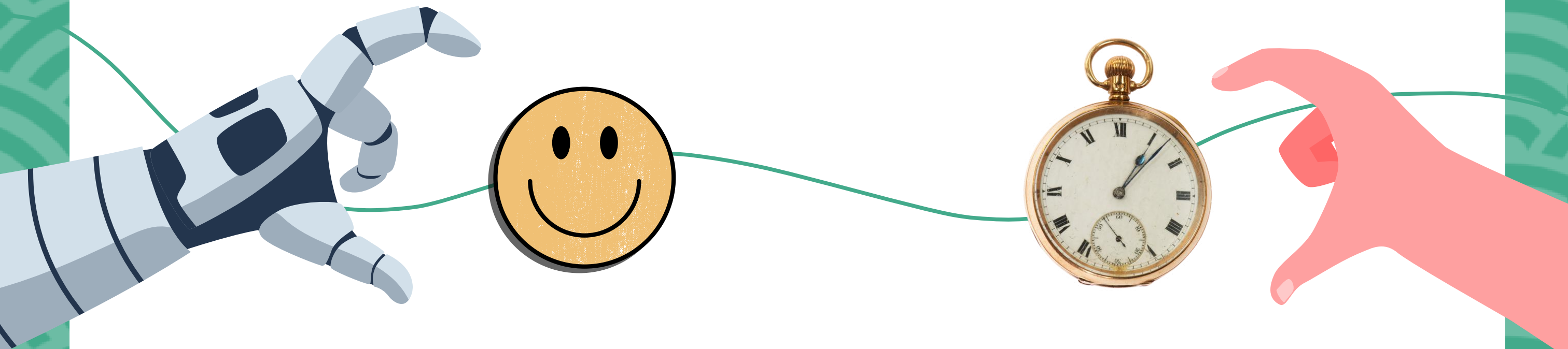
[4] Negative Schizotypy

[5] Disorganized Schizotypy

[6] Anhedonia

[7] Constricted Affect

پاریدولیای هوش مصنوعی: آیا ماشین‌ها می‌توانند چهره‌ها را در اجسام بی‌جان تشخیص دهند؟



در سال ۱۹۹۴، دایانا دویسر، یک طراح جواهرات در فلوریدا، تصویر مریم مقدس را در یک ساندویچ پنیر کبابی مشاهده کرد و بعدتر آن را به قیمت ۲۸۰۰۰ دلار به حراج گذاشت. مشاهده چهره‌ها یا الگوها در داخل اجسام، در حالی که در واقعیت چنین تصاویری وجود ندارند، را پاریدولیا یا شبیه‌پنداری (معنا‌پنداری) می‌نامند. تا چه میزان درباره این پدیده می‌دانیم؟

مطالعه جدید انجام گرفته در آزمایشگاه علوم کامپیوتر و هوش مصنوعی (CSAIL) MIT به این پدیده می‌پردازد و مجموعه داده گسترده‌ای را با برچسب انسانی از ۵۰۰۰ تصویر پاریدولیک معرفی می‌کند که بسیار فراتر از مجموعه‌های قبلی است. با استفاده از این مجموعه داده، پژوهشگران نتیجه‌های شگفت‌انگیز بسیاری در مورد تفاوت‌های ادراک انسان و ماشین، یافته‌اند. مارک همیلتون، دانشجوی دکترای MIT در رشته مهندسی برق و علوم کامپیوتر و پژوهشگر اصلی این مطالعه، می‌گوید: «پاریدولیای چهره، مدت‌هاست که روان‌شناسان را مجذوب خود کرده است، ما می‌خواستیم منبعی ایجاد کنیم که بتواند به ما کمک کند تا بفهمیم انسان‌ها و سیستم‌های هوش مصنوعی چگونه این چهره‌های توهم‌آمیز را پردازش می‌کنند.»

به نظر نمی‌رسد مدل‌های هوش مصنوعی مانند انسان‌ها چهره‌های پاریدولیک را تشخیص دهند. در کمال تعجب، پژوهشگران حاضر در این مطالعه متوجه شدند که از زمانی که الگوریتم‌هایی را برای تشخیص چهره حیوانات آموزش دادند، مدل‌های هوش مصنوعی در تشخیص چهره‌های پاریدولیک بسیار بهتر شدند. این ارتباط غیرمنتظره به یک پیوند احتمالی میان توانایی انسان در تشخیص چهره حیوانات - که برای بقا بسیار مهم است - و تمایل او به دیدن چهره در اجسام بی‌جان اشاره دارد. همیلتون می‌گوید: «به نظر می‌رسد نتیجه‌ای مانند این نشان می‌دهد که پاریدولیا ممکن است ناشی از رفتار اجتماعی انسان نباشد، بلکه از چیزی عمیق‌تر ناشی شود: مانند دیدن سریع ببری در کمین، یا تشخیص اینکه آهو به چه سمتی نگاه می‌کند تا اجداد اولیه ما بتوانند شکارش کنند.»

این مجموعه داده جدید، «چهره‌ها در اشیاء»، نتایج مطالعات قبلی را که معمولاً تنها از ۲۰ تا ۳۰ محرک استفاده می‌کردند، محدودتر می‌کند. این مقیاس این اجازه را به پژوهشگران می‌دهد تا بررسی کنند چگونه الگوریتم‌های تشخیص چهره‌ی state-of-the-art پس از تنظیم دقیق روی چهره‌های پاریدولیک رفتار می‌کنند؛ نتایج این بررسی‌ها نشان می‌دهد نه تنها این الگوریتم‌ها می‌توانند برای تشخیص چهره تغییر کنند، بلکه می‌توانند نقش یک سیلیکون stand-in را برای مغز ما بازی کنند.



برای دسترسی به تصاویر مقاله، بر روی
لینک کلیک و یا QR code را اسکن کنید.

[لینک تصاویر](#)

فعالیت‌های آینده ممکن است شامل آموزش مدل‌های زبانِ بینایی برای درک و توصیف چهره‌های پاریدولیک باشد که به طور بالقوه منجر به سیستم‌های هوش مصنوعی می‌شود که می‌توانند با محرک‌های بصری به روش‌هایی بیشتر شبیه به انسان درگیر شوند.

محققان دیگر کشف جالب در این زمینه را «منطقه طلایی پاریدولیا» می‌نامند؛ دسته‌ای از تصاویر که احتمال وقوع پاریدولیا در آن‌ها بیشتر است. ویلیام تی فریمن، استاد مهندسی برق و علوم کامپیوتر MIT و محقق اصلی این پروژه، می‌گوید: «بازه خاصی از پیچیدگی بصری وجود دارد که در آن انسان‌ها و ماشین‌ها به احتمال زیاد چهره‌ها را در اجسام غیرچهره درک می‌کنند. هم خیلی ساده است و جزئیات کافی برای شکل دادن به چهره وجود ندارد؛ و هم خیلی پیچیده است و به نوبت بصری تبدیل می‌شود.» برای کشف این موضوع، گروه محققان معادله‌ای را توسعه دادند که نحوه تشخیص چهره‌های توهم آمیز توسط افراد و الگوریتم‌ها را مدل می‌کند. هنگام تجزیه و تحلیل این معادله، آنها یک «قله پاریدولیک» واضح پیدا کردند که در آن احتمال دیدن چهره‌ها در بالاترین حد است، که مربوط به تصاویری است که دارای «مقدار مناسب» پیچیدگی هستند. سپس این «منطقه طلایی» پیش‌بینی‌شده، در آزمایش‌هایی با سوژه‌های انسانی واقعی و سیستم‌های تشخیص چهره با هوش مصنوعی تأیید شد.

منبع:

1. Hamilton M, Stent S, DuTell V, Harrington A, Corbett J, Rosenholtz R, Freeman WT. Seeing Faces in Things: A Model and Dataset for Pareidolia. arXiv preprint arXiv:2409.16143. 2024 Sep 24.
2. <https://news.mit.edu/2024/ai-pareidolia-can-machines-spot-faces-in-inanimate-objects-0930>

این موارد به محققان این اجازه را می‌دهد که پرسش‌هایی را درباره ریشه‌های تشخیص چهره پاریدولیک مطرح کنند و پاسخ دهند که طرح این پرسش‌ها از انسان‌ها غیرقابل پرسش است. برای ساخت این مجموعه داده، محققان تقریباً ۲۰۰۰۰ تصویر کاندید از مجموعه داده LAION-5B را انتخاب کردند که سپس به دقت برچسب گذاری شدند و توسط حاشیه نویسان انسانی مورد قضاوت قرار گرفتند. این فرآیند شامل ترسیم جعبه‌های مرزی در اطراف چهره‌های درک‌شده و پاسخ‌گویی به سؤالات دقیق در مورد هر چهره، مانند احساس درک شده، سن، و تصادفی یا عمدی بودن چهره بود. همیلتون می‌گوید: «جمع‌آوری و حاشیه‌نویسی هزاران تصویر یک کار بزرگ بود.»

این مطالعه همچنین کاربردهای بالقوه‌ای در بهبود سیستم‌های تشخیص چهره با کاهش موارد مثبت کاذب دارد که می‌تواند پیامدهایی در زمینه‌هایی مانند خودروهای خودران، تعامل انسان و رایانه و رباتیک داشته باشد. مجموعه داده‌ها و مدل‌ها همچنین می‌توانند به حوزه‌هایی مانند طراحی محصول کمک کنند، جایی که درک و کنترل پاریدولیا می‌تواند محصولات بهتری ایجاد کند. همیلتون می‌گوید: «تصور کنید که بتوانید طراحی ماشین یا اسباب‌بازی کودک را به‌طور خودکار تغییر دهید تا دوستانه‌تر به نظر برسد، یا اطمینان حاصل کنید که ظاهر یک دستگاه پزشکی، به طور ناخواسته، تهدیدکننده به نظر نمی‌رسد.»

او همچنین اضافه می‌کند: «این شگفت انگیز است که چگونه انسان‌ها به طور غریزی، اشیاء بی جان را با ویژگی‌های انسان مانند تفسیر می‌کنند. برای مثال، وقتی به پریز برق نگاه می‌کنید، ممکن است فوراً آن را در حال آواز خواندن تصور کنید، و حتی می‌توانید تصور کنید که چگونه لب‌هایش را حرکت می‌دهد، با این حال، الگوریتم‌ها به‌طور طبیعی این چهره‌های کارتونی را مانند ما تشخیص نمی‌دهند. این پدیده سؤالات جالبی را ایجاد می‌کند: دلیل این تفاوت بین درک انسان و تفسیر الگوریتمی چیست؟ پاریدولیا مفید است یا مضر؟ چرا الگوریتم‌ها این اثر را مانند ما تجربه نمی‌کنند؟ این سؤالات جرقه تحقیقات ما را برانگیخت، زیرا این پدیده روانشناختی کلاسیک در انسان به طور کامل در الگوریتم‌ها بررسی نشده بود.»

همانطور که محققان آماده می‌شوند تا مجموعه داده خود را با جامعه علمی به اشتراک بگذارند، آنها پیشاپیش نظر به آینده دارند.



معرفی مراکز مرتبط با حوزه علوم اعصاب

معرفی مراکز مرتبط با علوم اعصاب مرکز ملی مطالعات اعتیاد دانشگاه علوم پزشکی تهران



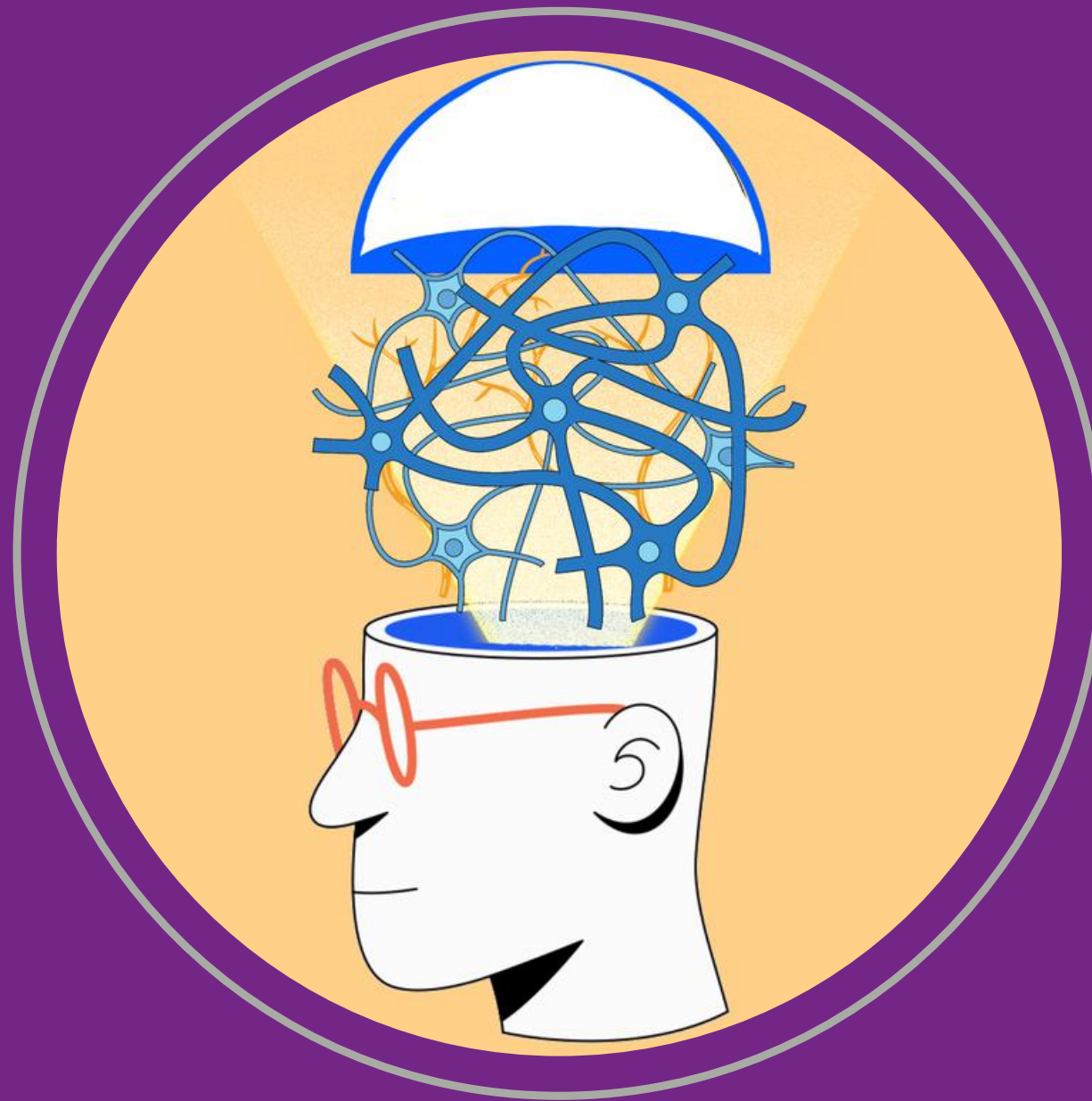
مرکز ملی مطالعات اعتیاد دانشگاه علوم پزشکی تهران، به عنوان یکی از پیشروترین و معتبرترین مراکز تحقیقاتی در حوزه اعتیاد و سلامت روان در کشور، با هدف بررسی ابعاد مختلف اعتیاد و توسعه راهکارهای علمی و عملی برای مقابله با این معضل اجتماعی تأسیس شده است.

این مرکز با همکاری متخصصان و پژوهشگران برجسته از رشته‌های مختلف، به انجام تحقیقات بنیادی و کاربردی در زمینه‌های متنوع اعتیاد، از جمله عوامل اجتماعی، روانی، فرهنگی و زیستی مؤثر بر اعتیاد، می‌پردازد. مرکز ملی مطالعات اعتیاد با استفاده از روش‌های پژوهشی نوین، به تجزیه و تحلیل داده‌های کلان و کیفیتی در زمینه اعتیاد می‌پردازد و تلاش می‌کند تا به درک عمیق‌تری از الگوهای مصرف مواد و تبعات آن بر سلامت فردی و اجتماعی دست یابد.

این مرکز همچنین به توسعه و ارزیابی برنامه‌های پیشگیری و درمانی می‌پردازد که می‌تواند به کاهش شیوع اعتیاد و بهبود کیفیت زندگی افرادی که با این مشکل مواجه هستند، کمک کند. این مرکز با برگزاری کارگاه‌ها، سمینارها و کنفرانس‌های علمی، به تبادل دانش و تجربیات بین پژوهشگران، پزشکان و متخصصان حوزه سلامت می‌پردازد و به ارتقاء آگاهی عمومی در مورد عواقب و خطرات اعتیاد کمک می‌کند. این رویدادها نه تنها بستری برای ارائه آخرین یافته‌های علمی فراهم می‌آورد، بلکه به ایجاد شبکه‌های همکاری بین المللی و داخلی در زمینه تحقیقات اعتیاد کمک میکند. علاوه بر این، مرکز ملی مطالعات اعتیاد به تربیت نیروی انسانی متخصص در زمینه درمان و پیشگیری از اعتیاد توجه ویژه‌ای دارد و برنامه‌های آموزشی و توانمندسازی را برای حرفه‌ها و دانشجویان در این حوزه ارائه می‌دهد. این برنامه‌ها شامل دوره‌های آموزشی، کارآموزی و فعالیت‌های پژوهشی است که به تقویت مهارت‌های بالینی و پژوهشی افراد کمک می‌کند. این مرکز به عنوان یک مرجع معتبر در تحقیقات اعتیاد، نقش بسزایی در توسعه دانش و ارتقای سلامت جامعه ایفا می‌کند و با همکاری نهادهای دولتی و غیردولتی، به دنبال ایجاد تغییرات مثبت در سیاست‌ها و برنامه‌های مربوط به اعتیاد و سلامت روانی جامعه است. همچنین، این مرکز به انتشار مقالات علمی و گزارش‌های تحقیقاتی در مجلات معتبر بین المللی و داخلی می‌پردازد و به ترویج نتایج تحقیقات خود در سطح ملی و بین المللی اهتمام می‌ورزد.

به اهتمام: مژگان همدی
دانشجوی دکتری علوم اعصاب

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.
لطفاً برای در میان گذاشتن انتقادات و پیشنهادات خوداز طریق مسیر های ارتباطی زیر با ما در ارتباط باشید.

ارتباط با ما: 

Neurosciencenowandfuture@gmail.com

Hosseinpoor.sarah74@gmail.com

Ghazalhatami83@gmail.com

ایمیل نشریه

ارتباط با سردبیر

ارتباط با گرافیکست

نشانی:

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

