

# علوم اعصاب، حال و آینده

سال اول - تابستان ۱۴۰۲

فصلنامه شماره ۳

برخی از عناوین این شماره :

مراقبت از نوه‌ها و آثار ضد پیری آن در پدربزرگ‌ها و  
مادربزرگ‌ها

به روزرسانی حافظه با یافتن معنای مثبت در خاطرات و  
رویدادهای منفی

معرفی کتاب عصبیت و رشد آدمی

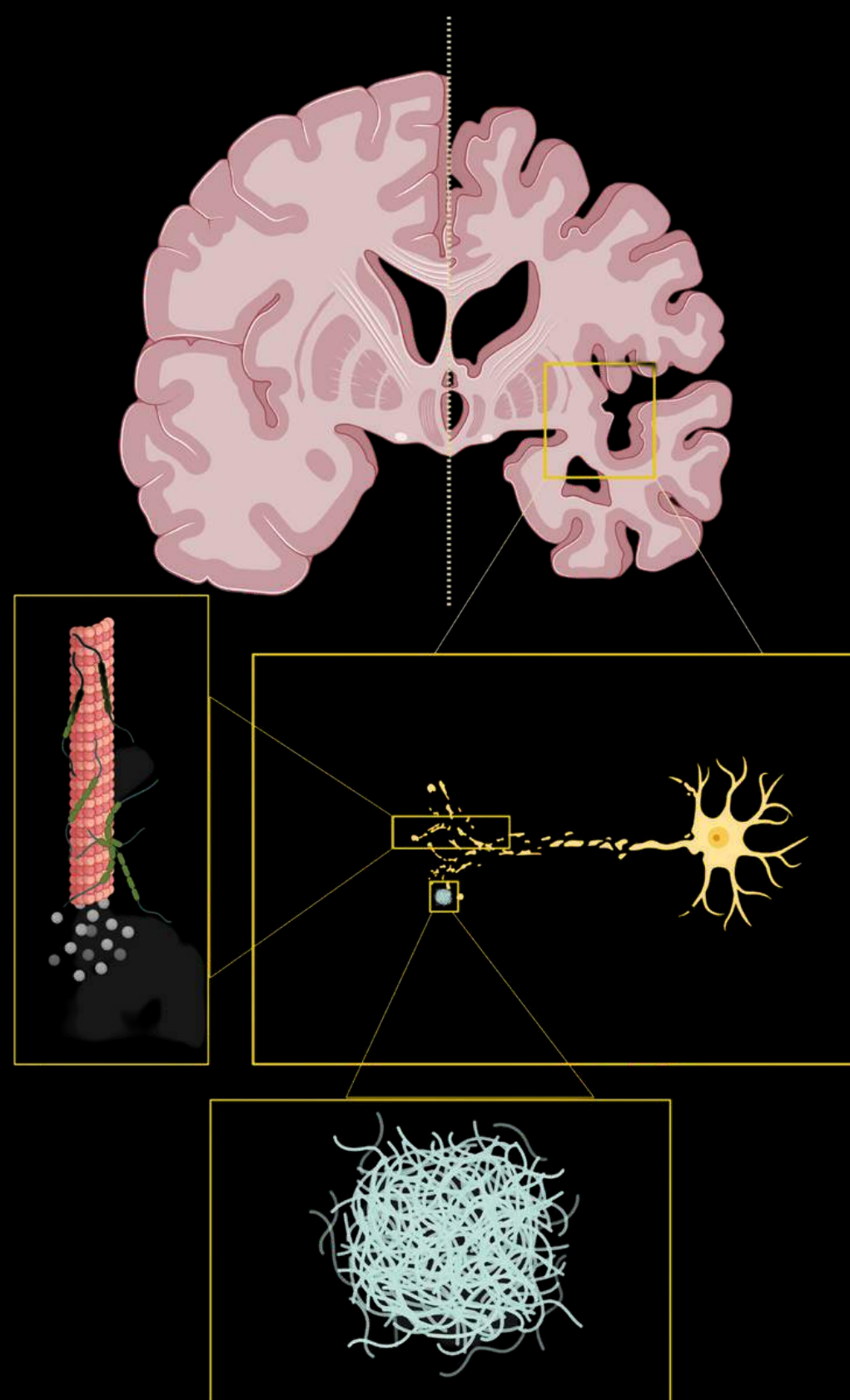
مصاحبه با پروفسور سعید سمنانیان

نوروفیزیولوژی هنر

جایگاه اخلاق در رفتار انسان

نقش انگل توکسوپلازما در شکل‌پذیری سیناپسی

معرفی فیلم سینمایی با طعم آلزایمر



مرکز تحقیقات علوم اعصاب  
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



# شناسه نشریه

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

مدیر مسؤول: دکتر فریبا خداقلی

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

صادر شده از دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تماس با ما: [Neurosciencenowandfuture@gmail.com](mailto: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 سعید رضایی (عضو هیئت علمی دانشگاه علامه طباطبایی)

### سارا حسین پور

دانشجو دکتری علوم اعصاب  
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی  
جانشین سردبیر



### ناهید سراحیان

دانشجو دکتری علوم اعصاب  
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی  
سردبیر



### دکتر فاطمه سایه میری

دکترای علوم اعصاب  
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی  
ویراستار علمی



### دکتر ساره اسدی

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



### دکتر حمید غلامی پور بدیع

استادیار انستیتو پاستور ایران  
ویراستار علمی و ادبی



### دکتر مریم السادات موسوی

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



### محمد سعید منیعاتی

دانشجو دکتری علوم اعصاب  
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی  
طراح جلد



### غزل حاتمی

دانشجو داروسازی  
دانشگاه علوم پزشکی تهران  
صفحه آرا و گرافیکست





## 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.

- زهرا عالی داعی
- سحر سامانی
- ناهید سراحیان
- دکتر سعید رضایی
- شیدا اکبری
- صدرا جراح
- مریم السادات موسوی
- فرشته خداقلی
- شایان علی اکبری
- شکیبا سالاروندیان
- کوثر هوشنگی
- راستی امامی راد
- سارا حسین‌پور
- ندا ولیان
- مریم بزرگر
- محمد سعید منیعاتی
- مبینا جوادی
- فاطمه ابراهیمی



# فهرست مطالب

معرفی فیلم سینمایی با طعم آلزایمر	۳۳	سرمقاله	۴
جایگاه اخلاق در رفتار انسان	۳۶	مصاحبه با پروفسور سعید سمناپیان	۵
مروری بر کتاب عصبيت و رشد آدمی	۴۰	برندگان جایزه نوبل	۸
بیولوژی در گذر زمان	۴۲	نوروفیزیولوژی هنر	۱۴
نقش miRNA در سیستم عصبی	۴۶	اختلال اتیسم	۱۸
معرفی شاخه نورواناتومی	۵۰	به روزرسانی حافظه با یافتن معنای مثبت در خاطرات منفی	۲۳
معرفی انجمن دمانس و آلزایمر ایران	۵۱	مراقبت از نوهها و آثار ضدپیری آن در پدربزرگها و مادربزرگها	۲۵
		نقش انگل توکسوپلازما در شکل پذیری سیناپسی	۲۸



## سرمقاله



غزل حاتمی



دنیای شگفت انگیز علوم اعصاب از گذشته تا به امروز زندگی ما را تحت شعاع قرار داده است. هر روزه یافته‌ها و مطالعات جدید به ارتقا و بهبود عملکردهای ذهنی ما کمک می‌کنند و این امکان را برایمان فراهم می‌کند تا از توانایی‌های بالقوه خود به شکل مناسب‌تری استفاده کنیم.

از گذشته مطالعات محققانی مانند کامیلو گلژی باعث شد تا برای اولین بار مطالعه ساختار تشکیل دهنده مغز ممکن شود و به دنبال آن یافته‌های رامون کاخال انقلابی در درک سیستم عصبی ایجاد کرد. این محققان تاثیر ماندگاری در زمینه علوم اعصاب داشته‌اند و مطالعات آن‌ها منجر شده است تا فهم بهتری از ساختار و عملکرد مغز و سیستم عصبی انسان پیدا کنیم.

امروزه نیز با نگاهی به پیشرفت علوم اعصاب از گذشته تا کنون می‌توانیم شاهد تحول تشخیص‌های پزشکی و روش‌های درمانی با کمک تکنیک‌های تصویربرداری عصبی، به‌ویژه fMRI، باشیم. این روش‌ها امکان بررسی غیر تهاجمی فعالیت‌های مغز را فراهم می‌کنند و به تشخیص و نظارت زودهنگام تومورها، سکته مغزی و بیماری‌های عصبی کمک می‌کنند. علاوه بر این، امروزه مطالعات انجام شده در زمینه انعطاف پذیری مغز، روش‌های توانبخشی را تغییر داده است و بر درمان بازماندگان سکته مغزی، بیماران آسیب‌دیدگی مغزی و افراد مبتلا به اختلالات عصبی تاثیر گذاشته است.

و اما در آینده‌ای نه چندان دور شاهد تحقیقاتی در حوزه نورو تکنولوژی خواهیم بود که انقلابی در بهبود و ارتقای کیفیت زندگی افراد دارای معلولیت ایجاد خواهند کرد. با توسعه دستگاه‌هایی که ارتباط مستقیم بین مغز و دستگاه‌های خارجی را امکان پذیر می‌کنند و می‌توانند تأثیرات دگرگون‌کننده‌ای را برای این افراد ایجاد کنند تا به آن‌ها اجازه دهند پروتزها یا حتی رایانه‌ها را با افکار خود کنترل کنند.

در این شماره از فصلنامه "علوم اعصاب، حال و آینده" با ما همراه باشید تا بخشی از سفری که علوم اعصاب از گذشته تا کنون طی کرده است را ملاحظه کنیم.



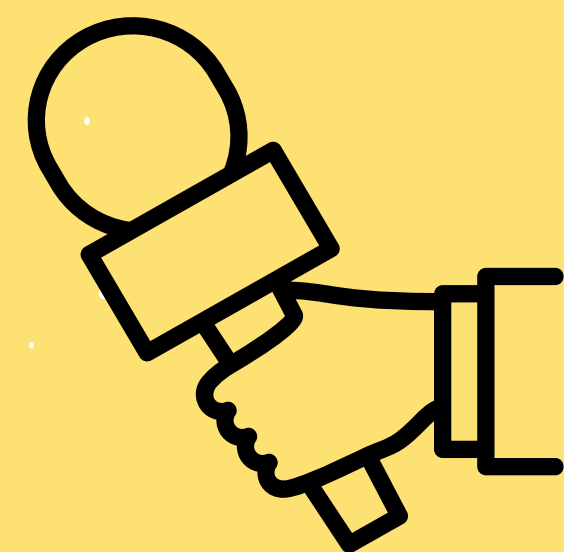


آقای دکتر سعید سمنانیان، دکتری فیزیولوژی از دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهبشتی و عضو هیات علمی دانشگاه تربیت مدرس می‌باشند. مقالات منتشر شده ایشان بیشتر در زمینه Orexin, Opioids, Morphine و Extracellular single unit recording است و زمینه کاری ایشان بیشتر در حوزه درد و اعتیاد است.

**- علت علاقه‌مندی جنابعالی برای انتخاب شاخه اعصاب در بین شاخه‌های رشته فیزیولوژی چه بوده است؟**

دو بحث وجود دارد؛ اول به اساتید راهنمایی که در ابتدا داشتم و در گرایش علوم اعصاب مشغول فعالیت بودند، مرتبط می‌شود که بنده را در این حوزه راهنمایی کردند. در ابتدا با جناب آقای دکتر شکوهی نژاد که استاد نوروفیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی بودند، پروژه‌ای را در رابطه با ثبت عصب کورداتیمپانی و اندازه‌گیری چشایی در رت، انجام دادیم. در شروع، بنده با الکتروفیزیولوژی و مفاهیم و مبانی آن آشنایی نداشتم. همین طور با این عصب و عملکرد آن و همچنین حوزه چشایی آشنا نبودم. موضوعات بسیاری را در این حوزه مورد مطالعه قرار دادم و با راهنمایی آقای دکتر شکوهی نژاد، در این زمینه و در تشریح عصب آشنایی بیشتری پیدا کردم. متأسفانه به دلیل بیماری، ایشان مجبور به مهاجرت به آمریکا شدند. در ادامه، بنده توفیق آشنایی و ادامه کار با سرکار خانم دکتر معتمدی را داشتم که ایشان به واقع بنیان‌گذار علوم اعصاب و فیزیولوژی ایران هستند. سرکار خانم دکتر معتمدی، دین بزرگی به گردن علوم پایه پزشکی کشور دارند. ایشان همچنین در بحث علوم اعصاب باب جدیدی را باز کردند.

دلیل دوم انتخاب شاخه اعصاب توسط بنده، اهمیت اعصاب در علم کائنات می‌باشد. در بین تمام ساختارهایی که بشر شناسایی کرده، هیچ ساختاری به پیچیدگی مغز نیست. مدتی بنده در آزمایشگاه ریکن ژاپن، نزد پروفیسور ایتو بودم. در همان مدت تکنیک "پچ کلمپ" را از ایشان آموختم و بعداً موفق به به‌کارگیری این تکنیک در دانشگاه تربیت مدرس شدم. پروفیسور ایتو از برجسته‌ترین اساتیدی بودند که بر روی مخرجه مطالعه می‌کردند. ایشان معتقد بودند که اگر روزی انسان یک نورون را بشناسد، به این معنی نیست که مغز را شناسایی کرده است و البته هنوز هم ما با شناخت یک نورون فاصله زیادی داریم. این سلول به حدی پیچیده است که بشر نمی‌تواند ادعا کند که به طور کامل آن را شناسایی کرده است و این در حالی است که میلیاردها نورون در مغز انسان وجود دارند.



## مصاحبه با

**جناب آقای دکتر سعید سمنانیان**  
استاد دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه  
تربیت مدرس





پس سلول عصبی و مجموعه علوم اعصاب و مدارهای عصبی از نظر ارتباطات شیمیایی و الکتروفیزیولوژی، پیچیده و در عین حال جالب است. از نظر بنده سیستم عصبی نسبت به سیستم‌های دیگر جالب‌تر است. این حرف بنده در حالی است که این جالب توجه بودن سیستم عصبی، درهای از اهمیت ارگان‌های دیگر بدن نمی‌کاهد. در اواخر قرن میلادی فعلی، بسیاری از رشته‌های دیگر به سمت علوم اعصاب متمایل شدند، مانند مدارهای عصبی (neural circuits). به این دلایل تدریس، تحقیق و مطالعه در این رشته بیشتر مورد توجه بنده قرار گرفت.

### - چالش‌هایی که در هنگام ورود به این شاخه با آن‌ها مواجه شدید چه بود؟

در آن زمان تحقیق، مطالعه و تدریس مشکل‌تر بود و تعداد اساتیدی که در تحصیلات تکمیلی ارشد و دکتری، تجربه داشته باشند، خیلی کم بود و بیشتر در مقطع کارشناسی دارای تجربه بودند. همچنین در رابطه با علوم پایه پزشکی نسبت به پزشکی بالینی، قدم‌های بسیار کمتری برداشته شده بود. بحث دیگر تجهیز کردن آزمایشگاه‌ها و تجهیزات تحقیقاتی در دسترس و موجود در کشور بود که سال‌ها پس از آن، تجهیزات یکی پس از دیگری وارد کشور شده و مورد آموزش قرار گرفتند. همچنین در حوزه‌ی روش‌های فیزیولوژی مانند تزریق داخل بطنی، روش‌های الکتروفیزیولوژی و... نزدیک به صفر بودیم و با گذشت زمان پیشرفت‌های بیشتری حاصل شد. دسترسی به مقاله‌ها نیز به سادگی میسر نبود. خرید کتب مورد نیاز هم به سادگی امروز نبود. این‌ها به معنی کوچک شمردن زحمات پدران علم ما نیست، بلکه به جهت معرفی سلسله‌مراتبی است که کجا بودیم و اکنون کجا قرار داریم.

### - محدودیت‌هایی که هم اکنون در این رشته وجود دارند، شامل چه مواردی می‌شوند؟

متأسفانه، هم اکنون بدلیل مشکلات اقتصادی کشور و وجود تحریم‌ها، شرایط کار علمی با مشکل مواجه است و نسبت به چندسال پیش این قبیل مشکلات بیشتر هم شده است. دلیل مشکلات ذکر شده، حضور اساتید ایرانی در محافل علمی کم شده و این به دلیل عدم بودجه موجود و بی ارزش شدن پول رایج کشور و عدم توانایی در برقراری ارتباط بین‌المللی است.







همچنین تجهیزات و مواد مورد نیاز برای تحقیقات دانشجویان دکتری کشور به سختی و با هزینه بالا فراهم می‌شود. این شرایط متأسفانه سبب شده که سیل عظیمی از مهاجرت‌ها به راه بیافتد. توصیه‌ای که به دانشجویان می‌شود این است که اگر جهت کسب تجربه و علم آموزی به خارج از کشور می‌روند، برای خدمت رسانی و رشد کشور خود تلاش کرده و به ایران بازگردند.

**- دانشجویان چگونه می‌توانند با وجود تمام موانع ذکر شده، خلأهای موجود در حوزه ی علوم اعصاب را مرتفع کنند؟**  
دانشجو باید با توجه به امکانات موجود و در دسترس، کار بدیعی انجام دهد و اطلاعات خود را در حوزه مربوطه به مرزهای دانش برساند و دائم اطلاعات خود را بروز کند.

**- به‌عنوان کلام آخر توصیه شما به دانشجویان جوان چیست؟**  
هرکسی تلاش کند و استمرار داشته باشد، یک راه برای پیشرفت پیدا می‌کند. براساس ضرب المثل خارجی “Good science, brings money” توصیه جدی بنده برای جوانان، پرکاری و کار مستمر و جدی است. این پرکاری رمز موفقیت و رشد است و توصیه بعدی بنده، ایجاد محیط کار مناسب برای خود و دیگران است.

**با تشکر از استاد گرانقدر جناب آقای دکتر سمنانیان که وقت ارزشمند خودشان را در اختیار ما و خوانندگان نشریه علوم اعصاب، حال و آینده قرار دادند.**

به کوشش:  
زهرا عالی داعی  
دانشجو دکتری علوم اعصاب



نوروساینتیست های

برنده جایزه نوبل

---

قسمت دوم





جایزه نوبل در فیزیولوژی یا پزشکی بارها به علوم اعصاب اعطا شده است. به عنوان قدردانی، اعطای این جایزه به برندگان بر اساس کار بر روی عملکردهای بنیادی و پیچیده تر سیستم عصبی می باشد. در سال ۱۹۰۶، کامیلو گلژی و رامون ای کاخال برای کارشان در مورد ساختار میکروسکوپی سیستم عصبی جایزه گرفتند. دستاوردهای آنها و سایرین در این زمینه، همراه با پیشرفت فناوری، به تدریج امکان مطالعات فیزیولوژیکی پیچیده تر را فراهم کرد. بطوری که، در سال ۱۹۳۲، این جایزه به چارلز شرینگتون و ادگار آدریان برای کشفیاتشان در مورد نحوه عملکرد نورون ها اهدا شد. فعالیت های این دو دانشمند در سال ۱۹۴۴ توسط هربرت گاسر و جوزف ارلانگر دنبال شد که منجر به کشف عملکرد بسیار مهم فیبر عصبی منفرد شد. در این مسیر، آلن هاجکین و اندرو هاکسلی برای تشخیص مکانیسم یونی پتانسیل عمل و توضیح ریاضی آن در سال ۱۹۶۳ جایزه دریافت کردند. در سال ۱۹۹۱، اروین نهر و برت ساکمن برای کارشان در مورد کانال های یونی جایزه دریافت کردند. اگرچه دانشمندانی که این فرضیه را ثابت کردند (فریدیوف نانسن، ویلهلم هیس، و آگوست فورل) هرگز توسط کمیته نوبل جایزه نگرفتند، اما مطالعات آنها یک سوال پایه ای را در قرن بیستم در زمینه علوم اعصاب مطرح کرد: اطلاعات چگونه از یک نورون به نورون یا به یک سلول دیگر منتقل می شود؟ این سوال اولین بار در سیستم عصبی خودمختار حل شد و در سال ۱۹۳۶، هنری دیل و اتو لووی جایزه را برای کشف مربوط به انتقال شیمیایی تکانه های عصبی دریافت کردند. در سال ۱۹۶۳، جان اکلس به خاطر تحقیقاتش در زمینه فیزیولوژی سیناپس ها این جایزه را دریافت کرد. در سال ۱۹۷۰، برنهارد کاتز جایزه نوبل را برای کشف انتشار کمی دریافت کرد. کاتز این جایزه را با جولیوس اکسلرود و اولف فون اویلر به اشتراک گذاشت. کسانی که در یافتن این واقعیت که انتقال دهنده ها در وزیکول های پیش سیناپسی ذخیره می شوند و اثر آنها با بازجذب از فضای سیناپس پایان می یابد، سهم شایانی داشتند.





Camillo Golgi

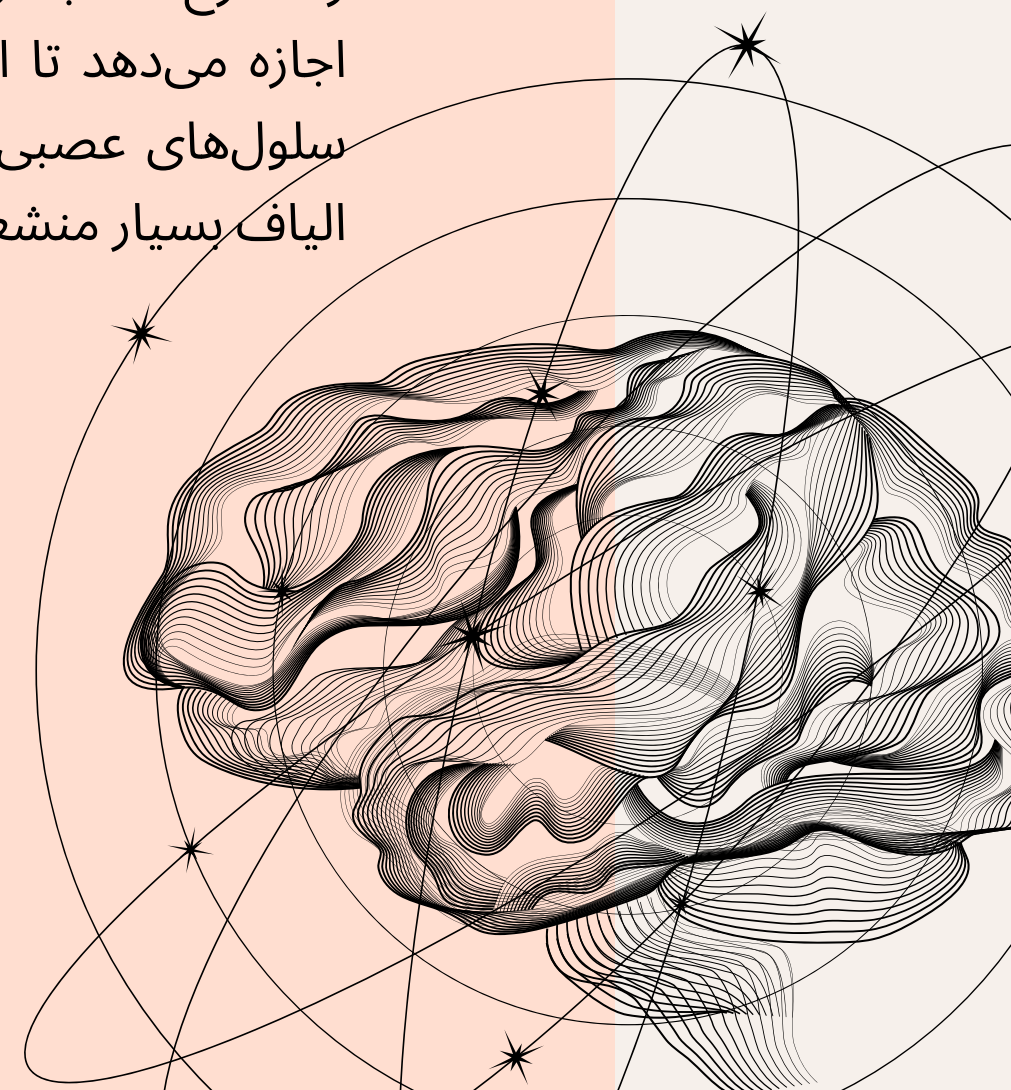
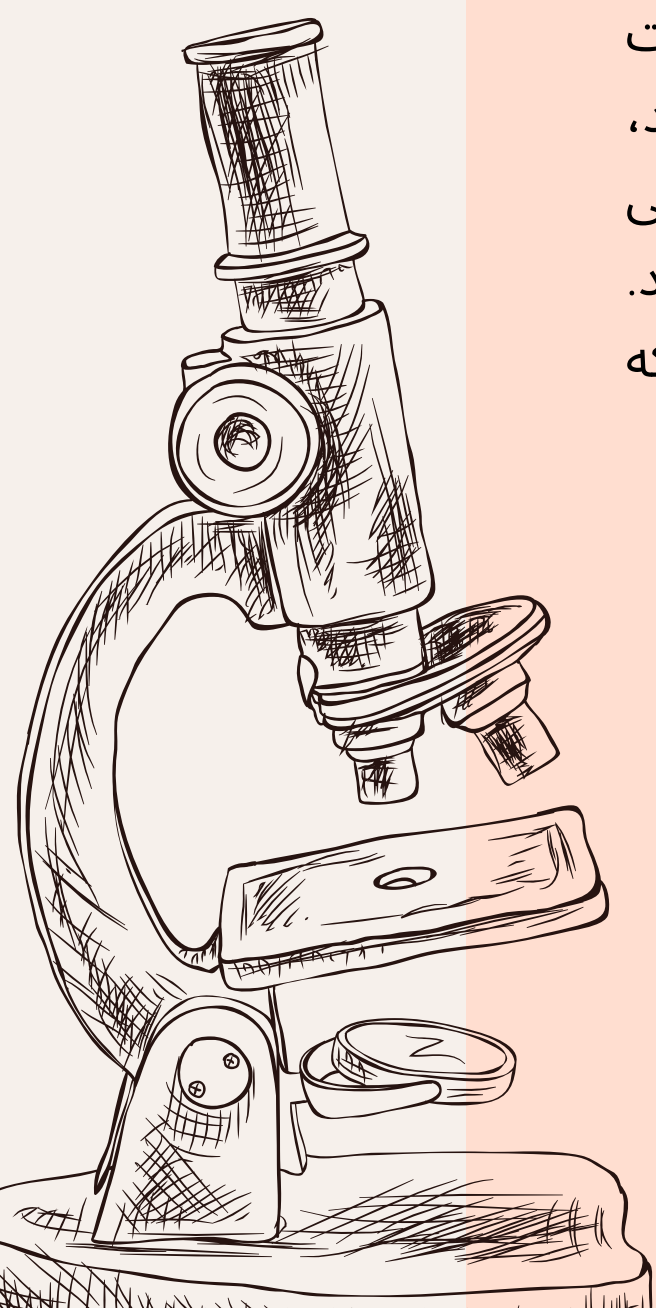


Santiago Ramón y Cajal

۱۹۰۶

**گلژی و کاخال،** به منظور قدردانی از کارشان در رابطه با ساختار سیستم عصبی در سال ۱۹۰۶ جایزه نوبل را دریافت کردند.

بافت شناسی میکروسکوپی به عنوان یک رشته علمی در قرن ۱۹ توسعه یافت و پیشرفت های بسیار مهمی در زمینه علوم اعصاب ایجاد کرد، تئوری شوان بیان می کرد که یک بافت از سلول های منفرد (MATTHIAS JACOB SCHLEIDEN AND THEODOR SCHWANN) تشکیل شده است و هر سلول از طریق تقسیم سلولی از یک سلول دیگر به وجود می آید (RUDOLF VIRCHOW: OMNIS CELLULA E CELLULA). با این حال، این فرضیه برای CNS پذیرفتنی نبود، و روش های روز برای مطالعه دقیق ساختار میکروسکوپی مغز کافی نبودند. به ویژه، امکان تجسم نورون ها به طور کامل وجود نداشت. بنابراین، پیچیدگی فیبرهای در هم تنیده، GERLACH (۱۸۲۰-۱۸۹۶) را بر آن داشت تا نظریه رتیکولار، که در آن سیستم عصبی یک ساختار شبکه مانند در نظر گرفته می شد، را مطرح کند. با فرض اینکه در یک شبکه سینسیشیال پیوسته، ادغام زوائد پروتوپلاسمی اجازه می دهد تا اطلاعات از یک سلول به سلول دیگر به صورت مستقیم جریان یابد. سلول های عصبی به عنوان گره های شبکه در نظر گرفته می شدند و تصور می شد که الیاف بسیار منشعب شده در شبکه از طریق راه آناستاموز به هم متصل می شوند.





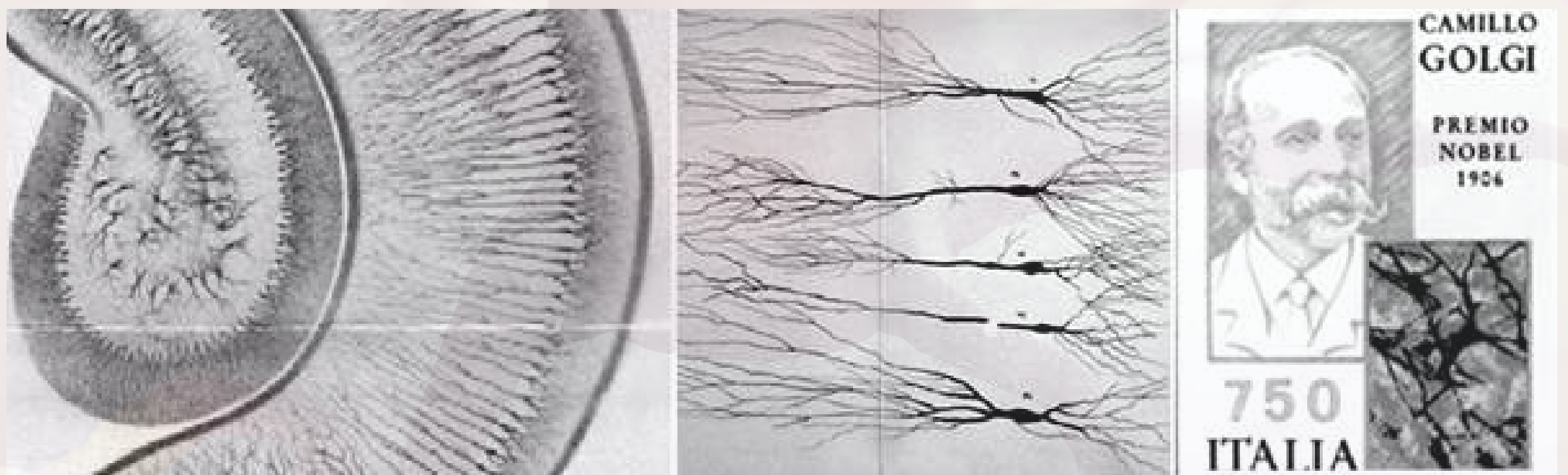
## کامیلو گلژی و رنگ آمیزی واکنش سیاه

کامیلو گلژی با فراهم کردن تکنیکی، برای اولین بار مطالعه ساختار تشکیل دهنده مغز را فراهم کرد. گلژی، پسر یک افسر پزشکی محلی بود که در سال ۱۸۴۳ در شمال ایتالیا به دنیا آمد. پس از فارغ التحصیلی از دانشگاه پاویا، در موسسه روانپزشکی به تحصیل ادامه و فعالیت علمی خود را با انتشار مقاله‌ای آغاز کرد که ادعا می‌کرد اختلالات روانپزشکی ناشی از ضایعات در سطح سلولی هستند. با این حال، او همچنین می‌دانست که برای درک ساختار مغز دانش زیادی ندارد و بنابراین تصمیم گرفت روانپزشکی را ترک کند و بر میکروآناتومی سیستم عصبی تمرکز کند. اما تامین مالی تحصیلات گلژی دشوار بود و به همین خاطر ۳ سال بعد (۱۸۷۲) پست مدیر ارشد پزشکی در PIO LUOGO DEGLI INCURABILI در ABBIATEGRASSO، که چندان دور از میلان و دانشگاه نبود، را پذیرفت. اما جاه طلبی علمی او را بر آن داشت تا آشپزخانه خود را به آزمایشگاه تبدیل کند و در آنجا به دنبال روش رنگ آمیزی مناسبی بود که امکان مطالعه نمونه‌هایش را فراهم کند. سال بعد او یادداشت کوتاهی با عنوان "در مورد ساختار ماده خاکستری" در GAZZETTA MEDICA ITALIANA منتشر کرد. در این مقاله، او واکنش سیاه (REAZIONE NERA) را توصیف کرد که سخت شدن بافت عصبی در بی کرومات پتاسیم و به دنبال آن اشباع نیترات نقره بود.

به زودی مشخص شد که این تکنیک از اهمیت خاصی برخوردار است و در تعدادی از مطالعات ساختار سیستم عصبی توسط GOLGI و RAMÓN Y CAJAL و دیگران مورد استفاده قرار گرفت. موفقیت روشی که امروزه نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد تا حد زیادی به این دلیل بود که تنها نورون‌ها رنگ آمیزی شدند. بنابراین، تجسم نورون‌های منفرد ممکن شد و جسم سلولی، دندریت‌ها و آکسون به طور کامل دیده می‌شد. نظریه رتیکولار گلاخ به طور جداگانه توسط سه دانشمند، فریتیوف نانسن، عصب شناس، کاشف و انسان شناس نروژی، ویلهلم هیس جنین شناس سوئسی و آگوست فورل روانپزشک سوئسی به چالش کشیده شد. نانسن در مورد واکنش سیاه بسیار مشتاق بود و در آوریل ۱۸۸۶ برای یادگیری تکنیک جدید از گلژی دیدار کرد. اهمیت کشف گلژی و کیفیت اسلایدهای بافت شناسی او با یادداشت نانسن بیشتر مشخص شد: «هرگز در زندگی ام تصور نمی‌کردم که بتوان چنین اسلایدهای عصبی ظریف و متمایز را تهیه کرد». پس از چند روز، او به STAZIONE ZOOLOGICA در ناپل رفت و در آنجا از روش گلژی در مطالعات خود استفاده کرد و توانست نورون‌ها را به طور انتخابی و کامل رنگ آمیزی کند. پیش از این در سپتامبر همان سال ترجمه انگلیسی نتایج نانسن که قبلاً به زبان نروژی منتشر شده بود چاپ شد. در آن نشریه، نانسن تاکید کرد که قادر به نشان دادن آناستوموزها، پیوند بین سلول‌های عصبی، که گلاخ پیش‌بینی کرده بود، نبوده است. علاوه بر این، چون با رنگ آمیزی واکنش سیاه ثابت کرد که همه واحدهای عصبی دارای غشا هستند او را بر آن داشت تا مفهوم آناستوموز را به کلی رد کند. اما در همان زمان، او در حین مطالعه رشد جنین انسان، شکافی را بین نورون‌ها مشاهده کرد و و بعدها فورل، در مطالعات خود در مورد بیماری‌های دژنراتیو، کشف کرد که زوال در مغز با کم شدن زوائد سلول همراه می‌شود. این نتایج به ترتیب تنها ۱ و ۴ ماه پس از مقاله‌ی انگلیسی نانسن گزارش شد که دلالت بر استقلال کار نانسن، هیس و فورل دارد، سه دانشمندی که چارچوبی را برای دیدگاه والدیر (WALDEYER) ترسیم کردند که در سال ۱۸۹۱ نظریه نورون را مطرح کرده بود، نظریه‌ای که اذعان داشت سیستم عصبی از عناصر فردی به نام نورون تشکیل شده است (در این چارچوب آناستوموز بین نورون‌ها نادیده گرفته شد).



علی رغم این یافته‌ها، گلژی به حمایت از نظریه رتیکولار (شبکه‌ای که در آن سیستم عصبی واحدی یکپارچه می‌باشد) ادامه داد و حتی در سخنرانی نوبل خود به این نکته اشاره کرد. با این وجود، این تکنیک منحصر به فرد او بود که پایه و اساس مطالعات سازمان کلی CNS را پایه گذاری کرد و توسعه‌ی مطالعه رنگ‌آمیزی واکنش سیاه هنوز یکی از بزرگترین جهش‌ها در تاریخ علوم اعصاب محسوب می‌شود. گلژی همچنین تعدادی از کارهای مهم دیگر، از جمله توصیف دو نوع نورون بنیادی (گلژی نوع ۱، نورون‌های برون افکن؛ گلژی نوع ۱۱، نورون‌های مداری / بین نورون)، ویژگی‌های مورفولوژیکی‌های گلیال، رابطه بین این سلول‌ها و رگ‌های خونی، و اندام تاندون گلژی را بیان کرد. در آوریل ۱۸۹۸، پس از مطالعات بیشتر با استفاده از رنگ آمیزی واکنش سیاه، گلژی یک دستگاه شبکه داخلی را که در نورون‌ها پیدا کرده بود، گزارش کرد. اگرچه به سرعت آن را دستگاه گلژی نامیدند، اما بسیاری آن را یک محصول مصنوعی می‌دانستند. وجود آن مورد بحث بود تا اینکه سرانجام در اواسط دهه ۱۹۵۰ توسط میکروسکوپ الکترونی تأیید شد. این سیستم اندامکی که نقش کلیدی در مرتب سازی درون سلولی، عبور و مرور و هدف گیری پروتئین‌ها ایفا می‌کند، گلژی را به دانشمندی پراستناد نه تنها در کارهای علوم اعصاب، بلکه در زمینه‌های زیست‌شناسی مولکولی و سلولی تبدیل می‌کند.



تصاویری که هیپوکامپ را با رنگ آمیزی گلژی نشان می‌دهد. تکنیک گلژی یا *reazione nera* نسبت به تمام روش‌های بافت‌شناسی قبلی برای مطالعه CNS برتر بود. تنها چند نورون را رنگ آمیزی کرد، اما آن‌هایی که رنگ آمیزی شده بودند اغلب به طور کامل تجسم می‌شدند. این دو نمونه از هیپوکامپ که توسط Camillo Golgi آماده و دوباره ترسیم شده است، قدرت منحصر به فرد تکنیک او را در سطح منطقه‌ای (A) و سلولی (B) نشان می‌دهد.



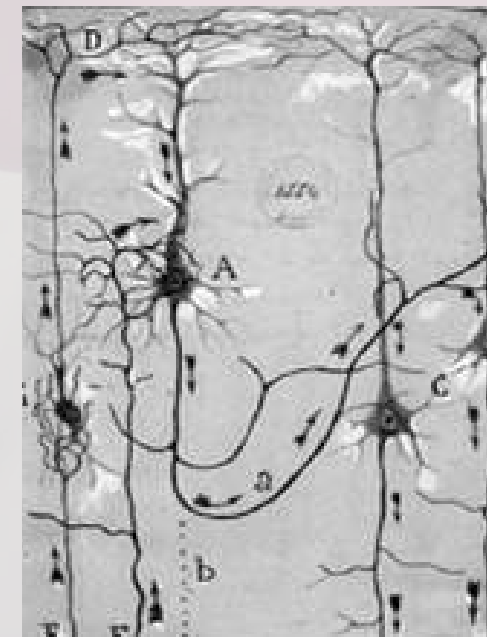
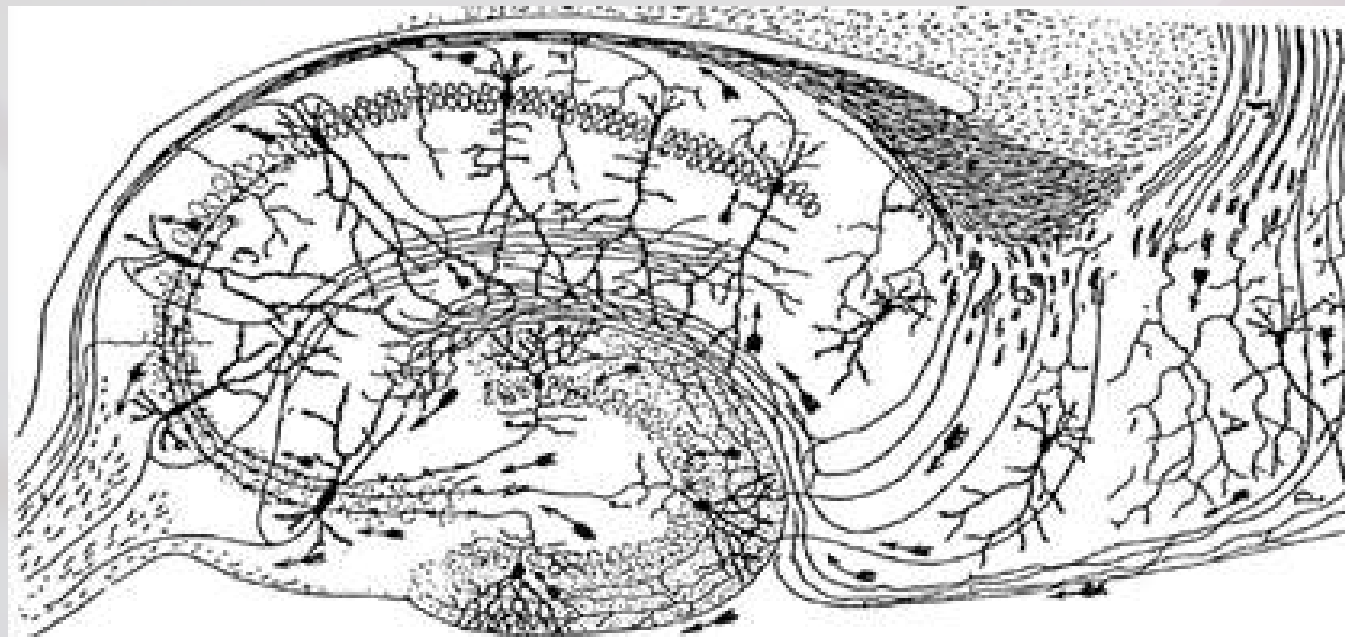


## سانتیاگو فیلیپه رامون کاخال (SANTIAGO FELIPE RAMÓN Y CAJAL) : ساختار میکروسکوپی سیستم عصبی

RAMÓN Y CAJAL یک سال پس از نانسن با تکنیک گلژی آشنا شد و ظاهراً به همان اندازه تحت تأثیر قرار گرفت. او با استفاده از تکنیک جدید، مطالعه‌ای را منتشر کرد که در آن استقلال یک واحد سلولی در CNS را ۲ سال پس از اولین گزارش بیان کرد. سانتیاگو فیلیپه رامون ای کاخال در سال ۱۸۵۲ در دهکده کوچک پتیلا د آراگون به دنیا آمد. او به عنوان نوجوانی بد جنس با استعدادهای هنری توصیف می‌شود که در نهایت توسط پدر پزشکی، متقاعد شد که در رشته پزشکی تحصیل کند. به عنوان پزشک در طول جنگ جدایی طلبانه در کوبا، به مالاریا و اسهال خونی مبتلا شد، سپس به عنوان دستیار آناتومی به دانشگاه خود در ساراگوسا بازگشت. در اواخر دهه ۱۸۷۰، او میکروسکوپی را در اتاق زیر شیروانی خانه خود برپا کرد. این آزمایشگاه به مهد یک اقدام مهم علمی تبدیل شد که در آن رامون و کاخال، با تلاش‌های مداوم، سازماندهی ساختاری سیستم عصبی را در سطح سلولی توصیف کرد.

RAMÓN Y CAJAL اولین بار در سال ۱۸۸۷ در جریان بازدید از LUIS SIMARRO LACABRA در مادرید با روش گلژی آشنا شد. او استفاده از تکنیک گلژی را در دوره بسیار پر باری از حرفه خود پس از اینکه استاد آسیب شناسی در دانشگاه بارسلونا شد آغاز کرد. دستاورد آن روایت تاریخی او از میکروآناتومی سیستم عصبی بود که هنوز هم استفاده می‌شود. علاوه بر این، او خارهای دندریتی را کشف کرد که ابتدا آن را یک محصول مصنوعی در نظر گرفت و از طریق مطالعات انحطاط و بازسازی نورون‌ها، کمک‌هایی به درک انعطاف پذیری نورون‌ها کرد. از طریق کار جنین شناسی خود، او اولین کسی بود که به مخروط رشد آکسون توجه کرد. او طرح‌های آناتومیک اولیه مسیرهای رفلکس را انجام داد و اظهار داشت: «به‌طور معمول، دندریت‌ها و جسم سلولی انتقال محوری را نشان می‌دهند، یعنی فعالیت الکتریکی از دندریت به سمت آکسون هدایت می‌شود. برعکس، آکسون انتقال SOMATOFUGAL و DENDRIFUGAL را نشان می‌دهد، یعنی فعالیت‌هایی را که از جسم سلولی مبدا یا دندریت‌ها می‌آیند و این کار را از مبدأ تا انتهای آن انجام می‌دهد، منتقل می‌کند».

اگرچه رامون ای کاخال نه پدر نظریه نورون بود و نه اولین دانشمندی که آن را اثبات کرد، کار او در نهایت برای عمومیت بخشیدن به آن و اثبات اعتبار تقریباً جهانی آن در سیستم عصبی مرکزی پستانداران مهم بود و مطالعات میکروسکوپی دقیق او پایه‌ای برای پیشرفت علوم اعصاب در قرن بیستم شد.



سحر سامانی  
کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد واحد علوم دارویی

:Reference



# نوروفیزیولوژی هنر





## زیبایی‌شناسی عصبی

اساس عصبی ادراک تمرکز دارند. چاترجی (۲۰۱۰) خاطر نشان کرد که مطالعه زیبایی در هنر به پیشرفت این حوزه تحقیقاتی کمک کرده است. البته مطمئناً این موضوع غیرقابل انکار است که هنر همیشه دغدغه زیبایی ندارد و هدف هنرمندان تجسمی، همیشه خلق آثار هنری زیبا نیست.

از آنجایی که با دیدن یک اثر هنری می‌توان تجربه زیبایی داشت، زیبایی‌شناسی به ما می‌گوید که وقتی با اشیا یا فضاهایی مانند تماشای هنرهای تجسمی، گوش دادن به موسیقی، خواندن شعر، تجربه یک نمایشنامه، تماشای یک نمایش مد، فیلم، ورزش یا حتی کاوش در جنبه‌های مختلف طبیعت روبه‌رو هستیم چه اتفاقی در ذهن ما می‌افتد. این در حالی است که فلسفه هنر به طور خاص به مطالعه چگونگی تصور، خلق و اجرای آثار هنری هنرمندان و همچنین نحوه استفاده، لذت بردن و انتقاد مردم از هنر می‌پردازد و فرض بر این است که این تجربه زیبایی‌شناسی به جزئیات حسی بصری در هنر بستگی دارد.

مناطق مغزی مرتبط با بینایی، لذت و احساسات با نگاه کردن به آثار هنری به طور مداوم تحریک می‌شوند. تحلیل‌های حسی انجام شده بر این واقعیت تاکید می‌کنند که هر ویژگی بصری، مانند رنگ یا حرکت، در ناحیه خاصی از قشر مغز پردازش می‌شود و معمولاً این پردازش‌های زیبایی‌شناسی در قشر پیشانی ۳۰ تا ۴۰ میلی‌ثانیه پس از شروع محرک رخ می‌دهد. مطالعات گسترده در علوم اعصاب و پزشکی توانبخشی نشان می‌دهند که هنر با تأثیر بر الگوهای امواج مغزی و احساسات، عملکرد مغز را بهبود می‌بخشد و همچنین می‌تواند سطح سروتونین را افزایش دهد. لازم به ذکر است که این امر تنها از خلق هنر ناشی نمی‌شود و مشاهده هنر نیز می‌تواند مسیرهای عصبی جدیدی را در مغز ایجاد کند. به‌عنوان مثال، اسکن مغز افرادی که تصاویر هنری زیبایی را

زیبایی‌شناسی، شاخه‌ای از فلسفه است که به ماهیت زیبایی، ذوق و همچنین فلسفه هنر می‌پردازد. برخی زیبایی‌شناسی و فلسفه هنر را جدا می‌دانند و ادعا می‌کنند که مفهوم اول مطالعه زیبایی و ذوق است در حالی که مفهوم دوم به مطالعه آثار هنری اشاره دارد. اما درحقیقت زیبایی‌شناسی معمولاً هر دو مفهوم زیبایی و هنر را در بر می‌گیرد و به بررسی موضوعاتی مانند آثار هنری، تجربه زیبایی‌شناختی و قضاوت‌های زیبایی‌شناختی می‌پردازد. تجربه زیبایی‌شناختی در طول تاریخ بشر توسط فیلسوفان و مورخان هنر مورد بحث قرار گرفته و بخشی جهانی از تجربه بشری شده است که ما را به سؤالات بین‌رشته‌ای بزرگی هدایت می‌کند. زیبایی‌شناسی به این موضوع می‌پردازد که چرا مردم برخی از آثار هنری را دوست دارند ولی برخی دیگر را نه، و همچنین این که چگونه هنر می‌تواند بر روحيات یا حتی باورهای ما تأثیر بگذارد. این موضوع از دهه اول ۲۰۰۰ مورد مطالعه دانشمندان علوم اعصاب و روانشناسان عصبی بوده است. انسان‌ها تنها موجوداتی هستند که هنر می‌آفرینند؛ با این وجود نقش تکاملی این توانایی هنوز به طور کامل درک نشده است.

در اواخر دهه ۹۰، با پیشرفت تحقیقات علمی بر روی مغز و ذهن، یک رشته علمی جدید شروع به ظهور کرد: «زیبایی‌شناسی عصبی» یا «Neuroaesthetics».

زیبایی‌شناسی عصبی اصطلاحی است که سمیر زکی در سال ۱۹۹۹ در مقاله خود با عنوان «هنر و مغز» ابداع نمود و در آن به بررسی مبانی عصبی زیبایی‌شناسی اشاره کرد. زیبایی‌شناسی عصبی یک رشته نسبتاً جوان در علوم اعصاب شناختی است و به شناسایی پایه‌های عصبی تجارب زیبایی‌شناسی در آثار مختلف هنری مانند نقاشی، موسیقی، عکاسی و مجسمه سازی می‌پردازد. از اواخر قرن بیستم و اوایل قرن بیست و یکم، بسیاری از مطالعات بر پاسخ ما به زیبایی، برای درک



(OFC)، اینسولای قدامی و قشر کمربندی قدامی (ACC) معمولاً در هنگام قدردانی از زیبایی فعال می‌شوند.

با توجه به مطالعات نادال و پیرس (۲۰۱۱)، پیشنهاد شده است که مدار پاداش در ادراک زیبایی‌شناختی هنرهایی مانند نقاشی، موسیقی و رقص نقش دارد. این مدار شامل نواحی قشری (سینگولات قدامی، اوربیتوفرونتال و مدیال پری فرونتال) و زیر قشری (ناحیه تگمنتال شکمی و هسته اکومبنس) و تنظیم‌کننده‌های مدار (آمیگدال، تالاموس و هیپوکامپ)، به استثنای قشر بینایی است. همچنین، بخشی از شبکه حالت پیش‌فرض (DMN) (نواحی در قشر پری فرونتال داخلی) در طول ادراک زیبایی‌شناختی هنرهای تجسمی به طور مثبت فعال می‌شود. این شبکه که مسئول پشتیبانی از ظرفیت ما برای شبیه‌سازی است، شامل مناطقی مانند قشر پری فرونتال میانی (mPFC)، قشر کمربندی خلفی (PCC)، اتصال جداری گیجگاهی (TPJ)، شیار گیجگاهی فوقانی خلفی (pSTS)، لوب گیجگاهی داخلی (MTLs) و شکنج گیجگاهی داخلی قدامی است. ساختارهای عصبی در بخش‌های شکمی‌تر شبکه پیش‌فرض، مانند قشر پری فرونتال و نترومدیال (vmPFC)، قشر رترواسپلینال طحالی، شکنج‌های هیپوکامپال و پاراهیپوکامپال در ساخت صحنه و شبیه‌سازی فضاهای فیزیکی زنده نقش دارند. داستان سرایی با استفاده از زیرشبکه‌های پیش‌فرض درگیر در نظریه ذهن، شناخت اجتماعی را تقویت می‌کند. هنر داستان سرایی یکی از انواع هنرهایی است که علاوه بر شبیه‌سازی محتوای زنده، از شبکه پیش‌فرض نیز استفاده می‌کند.

در یک مطالعه، شرکت‌کنندگان در حین fMRI، دو نوع مختلف از قطعه‌های ادبی زنده در مقابل انتزاعی و اجتماعی در مقابل غیراجتماعی را مطالعه کردند. نتایج این مطالعه نشان داد که زیرشبکه‌های متمایز DMN به دو بعد مورد علاقه پاسخ می‌دهند: اولی زیرشبکه لوب گیجگاهی داخلی است که ترجیحاً به مسیرهای واضح، با یا بدون محتوای اجتماعی پاسخ می‌دهد و دومی، قشر پری فرونتال دورسومدیال (dmPFC) زیرشبکه‌ای است که ترجیحاً به قسمت‌هایی با محتوای اجتماعی و انتزاعی پاسخ می‌دهد. همچنین در این مطالعه اکثر افرادی که داستان



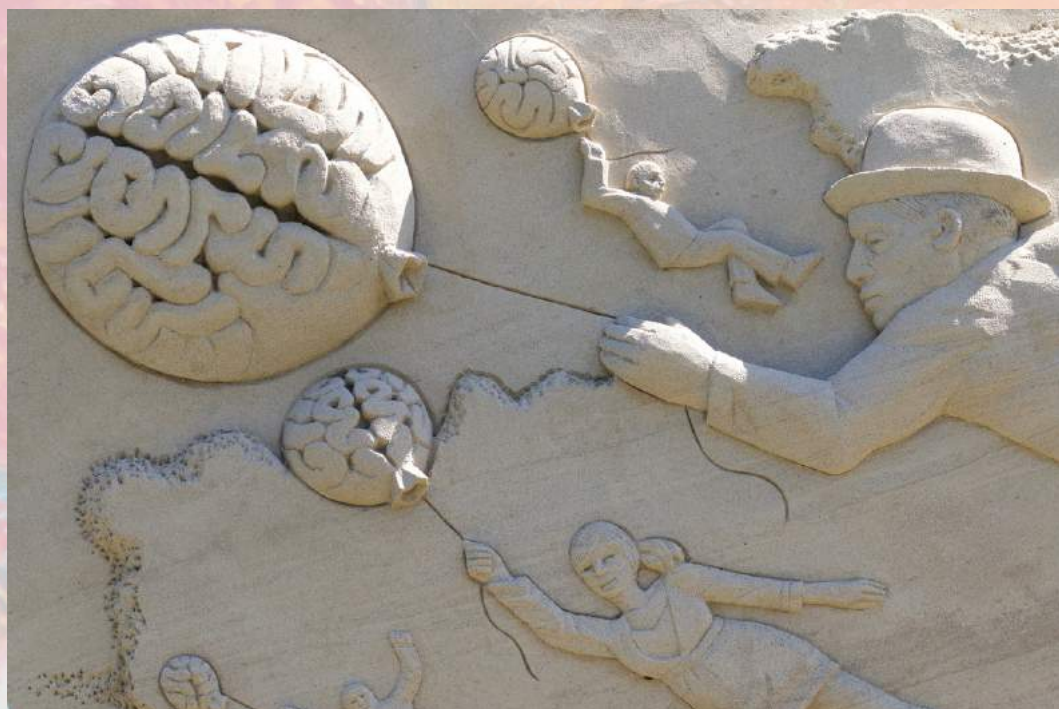
مشاهده کردند، نشان داد که جریان خون در نواحی مغزی مرتبط با لذت در آن‌ها حدود ۱۰ درصد افزایش یافته‌است. این بدان معنی است که هنر مستقیماً احساس خوبی را در مغز القا می‌کند. همچنین مطالعات تصویربرداری عصبی نشان داد که نواحی پری فرونتال مانند شکنج فرونتال فوقانی و شکنج فرونتال میانی برای قضاوت زیبایی‌شناختی ریتم‌های موسیقی مهم هستند. در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۷ انجام شد، محققان دریافتند که احساس شادی در موسیقی، در مقایسه با موسیقی خنثی یا خالی از احساسات، باعث افزایش فعالیت در نواحی لیمبیک و پارالیمبیک، یعنی نواحی استریاتال، پری کونئوس، شکنج پاراهیپوکامپ، شکنج پیشانی میانی و فوقانی، و قشر سینگولیت قدامی می‌شود. این درحالی است که غم و اندوه احساس شده در موسیقی باعث پاسخ در آمیگدال می‌شود. همچنین در سال ۲۰۱۱، گروهی از محققان دریافتند که شادی موسیقایی درک شده، در مقابل غم موسیقایی درک شده، ناحیه مشابه اما بزرگتری را فعال می‌کند که شامل قشر شنوایی ثانویه و ارتباطی است و تا اینسولا گسترش می‌یابد. یافته مشترک همه این مطالعات این است که موسیقی غمگین به اندازه موسیقی شاد قادر به فعال کردن مغز نیست. نواحی قشر اوربیتوفرونتال



ارتباطات بین فردی، تجربه عاطفی، خودآگاهی و پیوند اجتماعی است و هر یک از این اثرات می‌تواند در سلامت روان فرد نقش داشته باشد.

منابع:

1. Brinck I. Empathy, engagement, entrainment: the interaction dynamics of aesthetic experience. *Cogn Process*. 2018 May;19(2):201-213.
2. Tamir DI, Bricker AB, Dodell-Feder D, Mitchell JP. Reading fiction and reading minds: the role of simulation in the default network. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2016 Feb;11(2):215-24.
3. Christensen JF, Gomila A. Introduction: Art and the brain: From pleasure to well-being. *Prog Brain Res*. 2018;237:xxvii-xlvi.



ناهید سراحیان

دانشجوی دکتری علوم اعصاب

می‌خوانند قوی‌ترین عملکرد شناخت اجتماعی را از خود بروز دادند.

مطالعه وارتانین و همکاران در سال ۲۰۰۴ نشان داد که نقاشی باعث فعالیت هسته دمی سمت راست و همچنین افزایش فعالیت شکنج پس سری دو طرفه، شیار سینگولیت چپ و شکنج دوکی شکل دو طرفه شده و باعث ترجیح بیشتر نقاشی‌ها می‌شود. البته لازم به ذکر است که دسته‌های مختلف نقاشی الگوهای متمایز فعال سازی مغز را نشان می‌دهند. به عنوان مثال مشاهده متفاوت نقاشی‌های زیبا و زشت، قشر اوربیتوفرونتال و قشر حرکتی را درگیر می‌کند.

در آزمایشی دیگر، زمانی که از داوطلبان خواسته شد زیبایی یا زشتی تصاویر را قضاوت کنند، تصاویری که آن‌ها به عنوان زیبا ارزیابی می‌کردند، آمیگدال سمت راست را در مقایسه با تصاویری که زشت ارزیابی می‌کردند، فعال کرد. آن‌ها دریافتند که حس زیبایی توسط دو فرآیند ایجاد می‌شود؛ اولی توسط پارامترهای ذاتی محرک ایجاد می‌شود و بر اساس فعالیت مشترک مجموعه‌ای از نورون‌ها در قشر مغز و اینسولا است که به زیبایی عینی مربوط می‌شود و دیگری مبتنی بر فعالیت آمیگدال است که به زیبایی ذهنی مربوط بوده و توسط تجربیات احساسی ناظر هدایت می‌شود. دو بخش دیگر از مغز که با دیدن هنر تحریک می‌شوند، اینسولا داخلی است که با احساسات خوشایند همراه می‌شود و دیگری پوتامن است که با تجربه پاداش همراه می‌گردد.

همان‌طور که گفته شد، نگاه به هنر مکانیسم پاداش را تحریک می‌کند. علاوه بر این، تماشای هنر، استریاتوم شکمی را نیز تحریک کرده و با فعال کردن هیپوتالاموس، اشتها را تنظیم می‌کند. از سوی دیگر تماشای هنر، قشر اوربیتوفرونتال که وظیفه محاسبه ریسک، کنترل تکانه‌ها و شناخت قوانین اجتماعی را بر عهده دارد نیز فعال می‌کند.

علاوه بر لذت که از جلوه‌های بارز هنر است، هنر همچنین می‌تواند باعث تجارب عاطفی در افراد شود. می‌توان گفت هنر به دلیل تأثیرات شناختی و عاطفی خود با سلامت روان در انسان ارتباط تنگاتنگی دارد. این اثرات شناختی و عاطفی شامل تمرکز، توجه و احساسات از طریق تصویرسازی،



## اختلال اتیسم

### شرح و تاریخچه

اختلال طیف اتیسم پدیده‌ای است که تقریباً در قرن بیستم، به طور جدی مورد مطالعه و مفهوم سازی قرار گرفته است. تا قبل از آن، موارد اتیسم به عنوان اختلالات سلامت روان یا ناتوانی‌های ذهنی طبقه‌بندی می‌شدند. با این حال، چند توصیف از رفتارهایی که حاکی از وجود اختلال طیف اتیسم در طول تاریخ است، به دست ما رسیده است. در میان نمونه‌های معدود، می‌توان به یادداشت‌هایی که توسط داروساز آسایشگاه روانی لندن در مورد پسری پنج ساله که در سال ۱۷۹۹ بستری شده بود، اشاره کرد. او مشاهده کرد که کودکی هرگز با دیگران بازی نمی‌کرد و هیچ نوع ارتباطی با اطرافیانش برقرار نمی‌کرد و همیشه تنها بازی می‌کرد. یادداشت‌هایی که ژان ایتار (۱۸۰۱) درباره ویکتور، پسر دوازده ساله‌ای که پس از رها شدن در جنگلی در آویرون پیدا شد، نیز قابل توجه است - این یادداشت‌ها نشان می‌دهند که او ممکن است اتیسم داشته باشد. در سال ۱۹۲۵، گرونیا سوخاروا، روانپزشک، چندین ویژگی اتیسم را در شش کودکی که به "اختلال شخصیت اسکیزوئید در کودکی" تشخیص داده شده بودند، توضیح داد. هانس آسپرگر نیز در سال ۱۹۳۸ از واژگان فنی بلولر [۱] کلمه اتیسم را برگرفت؛ که وی از آن برای توصیف ویژگی‌های اسکیزوفرنی مورد استفاده قرار داده بود. بلولر واژه یونانی (auto) به معنای (خود) را به این خاطر به کار برد تا بتواند تمرکز روی خویشتن در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی را توصیف کند. آسپرگر برای توصیف بیماران خود از اصطلاح سایکوپاتی اوتیستیک استفاده کرد. بیماران آسپرگر، مشکل تعامل با دیگران نشان می‌دادند. آسپرگر متوجه شد که آن‌ها در نزدیک شدن به دیگران و گفتگو با آن‌ها، نگاه کردن به چشم افراد هنگام صحبت کردن، ابراز هیجانات، مشکلات قابل ملاحظه‌ای داشتند. لئو کانر [۲] در اواسط قرن بیستم یعنی در

[1] - Eugen bleuler

[2] - Leo Canert



اختلال تجزیه کننده دوران کودکی و اختلال فراگیر رشدی (نامشخص) که همه آنها بر اساس سه خوشه علائم نقایص در ارتباط اجتماعی، تاخیر کلامی و رفتار آیینی و کلیشه‌ای پیشنهاد شده توسط وینگ و وولد (۱۹۷۹) مشخص می‌شدند.

با توجه به مشکل در تشخیص اختلال اتیسم از اختلال آسپرگر و اختلال فراگیر رشدی نامشخص، نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM-5) از اصطلاح طیف برای این اختلال استفاده کرده و این اختلال را در گروه اختلال‌های عصبی تحولی قرار داده است. اصطلاح طیف بر ناتوانی‌های همراه با اختلال اتیسم اشاره می‌کند که پیوستاری از نسبتاً خفیف تا بسیار شدید دارد. متخصص بالینی اشاره می‌کند که آیا نشانه‌های اختلال طیف اتیسم کودک با بیماری جسمانی یا اختلال ژنتیکی شناخته شده‌ای ارتباط دارند. برای مثال، سندرم رت می‌تواند اختلال طیف اتیسم، ناتوانی عقلانی شدید و اختلال جدی در کنترل حرکتی ایجاد کند. با استفاده از سیستم DSM-5، امکان دارد کودک مبتلا به اختلال طیف اتیسم مرتبط با سندرم رت تشخیص داده شود.

همچنین متخصص بالینی شدت نشانه‌های کودک را برای هر یک از دو زمینه کلی اختلال طیف اتیسم توصیف می‌کند: ارتباط اجتماعی و رفتار و تمایلات محدود و مکرر. در ویرایش پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM-5) یک مقیاس ارزیابی را برای توصیف شدت (جدول شماره ۱) بر اساس میزان کمکی که کودک در هر زمینه نیاز دارد، ارائه می‌دهد. شرط تأخیر گفتار به عنوان یک الزام خاص برداشته شده است و آسیب در ارتباط و تعامل اجتماعی و همچنین رفتارهای تکراری و محدود به عنوان دو نشانه اصلی باقی مانده‌اند. این نشانه‌ها در اوایل دوره رشد، شروع می‌شوند، ولی ممکن است تا مدتی مخفی بمانند.

در بیشتر موارد، این نقص‌ها هنگام مهارت‌های ارتباطی ضعیف کودک پدیدار می‌شوند (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۱۳). در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی نسبت به نسخه چهارم آن، تغییراتی در ملاک‌های این اختلال به وجود آمد که در جدول شماره ۲ گزارش شده است.

سال ۱۹۴۳، اختلال طیف اتیسم را در مقاله‌ای با عنوان "اختلال اتیسم تماس عاطفی [1]" شرح داد. کانر برای توصیف کودکانی که مشکل برقراری ارتباط با دیگران و سازگاری با موقعیت‌های جدید داشتند، اصطلاح اتیسم کودکی اولیه را به کار برد و استدلال کرد که این کودکان ناتوانی ذاتی در برقراری تماس عاطفی با مردم دارند، نسبت به دیگران گوشه گیر یا بی تفاوت به نظر می‌رسیدند و در برابر تغییرات محیطی مقاومت می‌کنند. بنابراین، او با یک دسته بندی بالینی جدید، اصطلاح اتیسم کودکی اولیه را پیشنهاد کرد و تاکید کرد که این موضوع در پسران شایعتر است. علیرغم تفاوت‌های بین فردی، آن کودکان ویژگی‌های مشترکی را ارائه کردند: (الف) تنهایی اوتیستیک؛ (ب) تمایل به حفظ یکسانی؛ (ج) مشغول شدن با اشیاء خاص؛ (د) لال بودن یا گفتاری که برای ارتباط استفاده نمی‌شود؛ (ه) تأخیرات تحولی. به گفته آیزنبرگ و کانر (۱۹۵۶)، تنهایی اوتیستیک و میل به حفظ یکسانی دو شرط ضروری برای مطابقت با تشخیص اتیسم کودکی اولیه است. از سوی دیگر، سندرم آسپرگر (۱۹۴۴) به کودکانی اشاره می‌کند که دارای اختلال رشد، اما دارای مهارت‌های فکری و زبانی خوب بودند. در این مورد، آسپرگر در مطالعه خود چهار کودک را توصیف کرد که علیرغم داشتن رفتارهای اجتماعی ناهنجار، وسواس‌های عجیب و غریب و ترجیح دادن کارهای روزمره، می‌توانند از نظر فکری درخشان باشند و توانایی زبانی بسیار پیشرفته‌ای از خود نشان دهند. در واقع، بسیاری از این کودکان پرحرف بودند و درباره موضوعات مورد علاقه خود سخنرانی‌ای طولانی می‌کردند.

در سال ۱۹۸۰ بود که انجمن روانپزشکی آمریکا [2] در ویرایش سوم «راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی» اتیسم را به عنوان یک بیماری متمایز از اسکیزوفرنی تشخیص داد. پیش از آن، اتیسم یک روانپریشی و نوعی اسکیزوفرنی در نظر گرفته می‌شد. در ویرایش چهارم (DSM-IV, ۱۹۹۴) و نسخه تجدیدنظر شده «راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی» (DSM-IV-TR, ۲۰۰۰)، اتیسم و اختلالات مرتبط با آن به عنوان اختلال فراگیر رشدی [3] تعریف شدند، یک طبقه کلی شامل پنج تشخیص (اختلال اتیسم، سندرم آسپرگر، سندرم رت،

[1] - Autistic Disturbance of Affective Contact

[2] - American Psychiatric Association

[3] - pervasive developmental disorder" (PDD)



در متون علمی امروز اختلال طیف اتیسم [1] یکی از انواع اختلالات عصب تحولی است که منجر به مشکلات متعدد در تعاملات و رفتارهای اجتماعی کودکان در زمینه‌های متعدد می‌شود (راهنمای تشخیصی، آماری اختلالات روانی [2]، ۲۰۲۰). کودکان مبتلا به اتیسم مشکلات عمده‌ای در تعاملات اجتماعی، ارتباطی و زبانی دارند.

جدول شماره ۱: سطوح شدت اختلال طیف اتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (برگرفته از کتاب اختلال اتیسم، سعید رضایی، ۱۳۹۷. انتشارات آوای نور)

سطوح شدت	ارتباط اجتماعی	رفتارهای تکراری و محدود
سطح ۱ به کمک نیاز دارد	نقص در ارتباط اجتماعی بدون کمک‌های موجود، موجب اختلالات محسوس می‌شوند. مشکل آغاز کردن تعاملات اجتماعی و نمونه‌های واضحی از پاسخ‌های نامتعارف یا ناموفق به تماس‌های اجتماعی دیگران وجود دارد. به نظر می‌رسد که تمایل کمی به تعامل‌های اجتماعی دارد.	انعطاف ناپذیری رفتار، اختلال قابل ملاحظه‌ای را در یک یا چند زمینه ایجاد می‌کند. مشکل جابجا شدن بین فعالیت‌ها دارد. نقص در سازماندهی و برنامه‌ریزی مانع از استقلال می‌شوند
سطح ۲ به کمک قابل ملاحظه‌ای نیاز دارد	نقایص چشمگیر در مهارت‌های اجتماعی کلامی و غیرکلامی، اختلالات اجتماعی حتی با وجود کمک‌های موجود آشکار هستند؛ آغاز کردن محدود تعاملات اجتماعی و پاسخ‌های کم یا نا به هنجار به تماس‌های اجتماعی دیگران.	انعطاف ناپذیری رفتار، مشکل سازگار شدن با تغییر یا رفتارهای محدود/مکرر دیگر به قدری ظاهر می‌شوند که برای مشاهده‌گر اتفاقی واضح به نظر برسند و عمل کردن در انواع موقعیت‌ها را مختل می‌کنند. ناراحتی و یا مشکل تغییر دادن تمرکز یا توجه
سطح ۳ به کمک خیلی زیاد نیاز دارد	نقایص شدید در مهارت‌های ارتباط اجتماعی کلامی و غیرکلامی که موجب اختلالات شدید در عملکرد می‌شوند، در آغاز کردن تعامل‌های اجتماعی بسیار ناتوان هستند و به تماس‌های اجتماعی دیگران کمترین پاسخ را می‌دهند.	انعطاف ناپذیری رفتار، مشکل شدید در سازگار شدن با تغییر یا رفتارهای محدود/تکراری دیگر، به‌طور چشمگیری عمل کردن در کلیه زمینه‌های دیگر را مختل می‌کند. ناراحتی زیاد/ مشکل تغییر دادن تمرکز یا توجه



جدول شماره ۲: تغییرات ملاک های تشخیصی اختلال طیف اتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال های روانی ( برگرفته از کتاب اختلال اتیسم، سعید رضایی، ۱۳۹۷. انتشارات آوای نور)

۱. اختلال کیفی در تعامل اجتماعی و اختلال کیفی در برقراری ارتباط، با هم ترکیب و به آسیب در ارتباط و تعامل اجتماعی تبدیل شد.

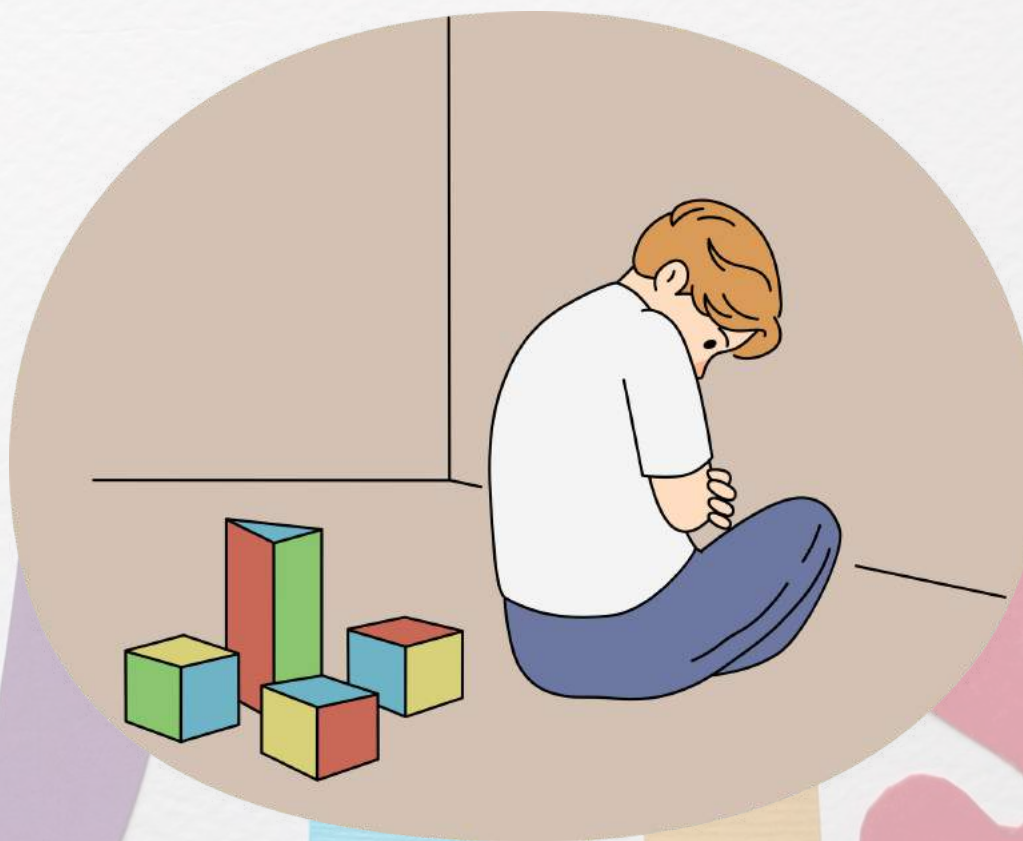
۲. چهار طبقه تشخیصی اختلال طیف اتیسم، اختلال فروپاشیدگی دوران کودکی، اختلال رشدی فراگیر نامشخص و اختلال اسپرگر با هم ترکیب شده و اختلال طیف اتیسم نامیده شدند، یعنی بر اصطلاح چترگونه تاکید می شود.

۳. نشانگان رت از اختلال طیف اتیسم کنار گذاشته شد.

۴. با تغییرات انجام شده، دقت و اعتماد به تشخیص بیشتر شد، چون افرادی که درجه های متفاوتی از ناتوانی های ارتباطی و اجتماعی داشتند، با وجود اختلال واحد، برچسب های تشخیصی متفاوتی مانند افسردگی، اختلال کم توجهی بیش فعالی یا اسکیزوفرنی می گرفتند که دریافت خدمات و مداخله را دشوار و متخصصان و والدین را با شك و سردرگمی مواجه می کرد.

۵. با توجه به این که نشانه های اختلال طیف اتیسم، درجه های متفاوتی دارد، نظام تشخیصی قبلی فاقد کارایی بود. در نظام تشخیصی جدید، شدت میزان اختلال طیف اتیسم در ۳ سطح (نیاز به نظارت و حمایت بسیار زیاد، نیاز به نظارت و حمایت قابل توجه و نیاز به نظارت و حمایت) مطرح شد که به میزان نقص ارتباطی و اجتماعی و الگوهای رفتاری اشاره دارد.

۶. رفع نگرانی درباره افراد با کارکردهای سطح بالاتر (مانند اختلال رشدی فراگیر نامشخص و اختلال اسپرگر) برای برطرف شدن مشکلات دولت، نظام آموزشی و شرکت های بیمه و دسترسی این افراد به خدمات مناسب و مورد نیاز.





## منابع:

9-Volkmar, F. R., & Lord, C. (1998). Diagnosis and definition of autism and other pervasive developmental disorders. In F. R. Volkmar (Ed.), *Autism and pervasive developmental disorders* (pp.1-26). Cambridge: Cambridge University Press.

Weiss, L.A.(2009). Autism genetics: emerging data from genome-wide copy-number and single nucleotide polymorphism scans. *Expert Rev Mol Diagn.* 9(8): 795-803.

1-Arias, V. B.1, Gómez, L. E.2, Morán, M. L.3, Alcedo, M. A.4, Monsalve, A.5, & Fontanil, Y. (2018). Does quality of life differ for children with autism spectrum disorder and intellectual disability compared to children without autism? *Journal of Autism and Developmental Disorders.* 48(1): 123-136.

2-Feinstein, A. (2016). *A History of Autism: Conversations with the Pioneers.* Madrid, Spain: CEPE. Filipek, P. A., Accardo, P. J., Baranek, G. T., Cook, E. H., Jr., Dawson, G., Gordon, B., et al. (1999). The screening and diagnosis of autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders,* 29: 439-484.

3-Gallo, D. P. (2010). *Diagnosing autism spectrum disorders: A lifespan perspective.* Oxford:Wiley-Blackwell.

4-Hallahan, D.P., Kauffman, J.M., Pullen, P.C.(2015). *Exceptional learners: an introduction to special education.* 13th Ed. Published by Pearson Education, Inc.

5- Morán, L.(2020). *QUALITY OF LIFE IN CHILDREN AND YOUTH WITH AUTISM SPECTRUM DISORDER AND INTELLECTUAL DISABILITY.* Doctoral Thesis. University of Oviedo.

6-Murias, M., Major, S., Davlantis, K., Franz, L., & Harris, A. (2018). Validation of eye-tracking measures of social attention as a potential biomarker for autism clinical trials. *Autism Res.* 11(1): 166-74.

7- Silberman, S. (2015). *Neurotribes: the legacy of autism and the future of neurodiversity.* NewYork, NY: Penguin Random House LLC.

8- Tarbox, J., Dixon, D. R., Sturmey, P. & Matson, J. L. (2014). *Handbook of early intervention for autism spectrum disorders.* New York: Springer.

دکتر سعید رضایی  
دانشیار دانشگاه علامه طباطبائی





## به روزرسانی حافظه با یافتن معنای مثبت در خاطرات و رویدادهای منفی

از آنجا که خاطرات بعد از بازیابی می‌توانند ناپایدار باشند، امکان تغییر و اصلاح در هنگام فعال‌شدن دوباره آن‌ها وجود دارد. در چهار بررسی نشان داده شد که نگاه مثبت گرایانه به خاطرات منفی گذشته، آن را به‌طور سازگارانه به‌روزرسانی می‌کند و یادآوری آن پس از یک هفته نیز، باعث افزایش احساسات مثبت می‌شود. یادآوری خاطرات شاد، احساسات مثبت را در ما بر می‌انگیزد که نشان دهنده یک عملکرد سازگار کننده در شرایط استرس‌زا است. در برخی مطالعات نیز، بررسی شد که یادآوری خاطرات مثبت، می‌تواند پاسخ استرس محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال را کاهش دهد و منجر به کاهش سطح کورتیزول و کاهش اثر منفی آن شود. افراد مورد بررسی با یادآوری خاطرات مثبت، در هنگام قرار گرفتن در معرض استرس، خلق و خوی بهتری نشان دادند. این یافته‌ها نشان دهنده عملکرد ترمیمی و محافظتی احساسات مثبت از طریق یادآوری حافظه در شرایط پر تنش است.

تمایل به تغییر نحوه یادآوری گذشته، چالش جدیدی نیست و بشر از ابتدا تا کنون درگیر آن بوده است. به‌طور کلی انسان‌ها تمایل دارند خاطرات خود را به‌گونه‌ای تغییر دهند که به آن‌ها کمک کند از رویدادهای منفی به‌عنوان منبعی ارزشمند برای یادگیری و رشد استفاده کنند. یافتن راهی برای کاهش تأثیر مخرب خاطرات منفی، مدت‌هاست که توجه محققان را به خود جلب کرده و یک هدف برجسته در زمینه‌های درمانی است.

همه ما تمایل داریم برخی خاطرات خود را فراموش کنیم؛ مثل بعضی خاطرات منفی گذشته (مانند ازدست دادن یک عزیز) که می‌تواند احساسات بد مشابهی را تداعی کند و عاملی مهم برای ابتلا به افسردگی و مشکلات مرتبط با استرس است. یافتن معنای مثبت در خاطرات منفی گذشته با بهبود وضعیت روانی ارتباط دارد؛ با این حال هنوز مشخص نشده است که آیا منجر به به‌روزرسانی خود حافظه نیز می‌شود یا خیر؟





## منابع:

1. Bower G H. Mood and memory. Am. Psychol. 1981. 36, 129-148.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (2013).
3. Young K, Bellgowan P, Bodurka J & Drevets W. Behavioral and neurophysiological correlates of autobiographical memory deficits in patients with depression and individuals at high risk for depression. JAMA Psychiatry. 2013.1189.
4. Gross J & John O. Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. J. Pers. Soc. Psychol. 85, 348-362 (2003).
5. Tugade MM & Fredrickson BL. Resilient individuals use positive emotions to bounce back from negative emotional experiences. J. Pers. Soc. Psychol. 2004. 86, 320-333

حافظه در هنگام بازیابی، امکان تغییر و بازسازی نیز دارد و به اطلاعات جدید این اجازه را می‌دهد تا تغییراتی مانند ثبت مجدد را انجام دهند. این عمل ممکن است توسط سیستم‌های عصبی مرتبط با حافظه مانند هیپوکامپ که در به‌خاطر سپاری نقش مهمی دارد، انجام گیرد. از دیگر سیستم‌های موثر در این امر قشر پری فرونتال شکمی-میانی و استریاتوم شکمی است که با پاداش ارزش‌های ذهنی و مثبت بودن یادآوری‌ها یا خاطرات ارتباط دارند.

در آزمایشی، از گروهی از افراد خواسته شد تا چند خاطره منفی خود را یادداشت کنند و با شرح دادن آن‌ها، احساسات عاطفی خود را مجدداً برانگیزند. سپس شرکت‌کنندگان به چهار گروه تقسیم شدند و از آن‌ها خواسته شد تا خاطراتی که از نظر آن‌ها بیشتر مثبت یا منفی ارزیابی می‌شدند را شرح دهند و رتبه‌بندی کنند. بعد از یک هفته، مجدداً از چهار گروه خواسته شد تا خاطرات را بیان کنند و آن‌ها را رتبه‌بندی کنند. گروهی که خاطراتشان مثبت تر بود نسبت به بقیه گروه‌ها بیشترین تغییرات مثبت را نیز دارا بودند. آزمایشات مذکور نشان دهنده مکانیسم تغییر خاطرات ناهنجار با استراتژی متمرکز بر احساسات مثبت است؛ fMRI های چند جلسه‌ای نشان دادند که این تغییرات، بازتابی بر روی استریاتوم شکمی و هیپوکامپ دارند.

از اثرات مثبت این دیدگاه مثبت‌گرایانه می‌توان به بهبود وضعیت سلامت روان، افزایش احساسات مثبت، کاهش علائم افسردگی و بازگشت سریعتر به روند معمول بعد از موقعیت‌های تنش‌زا اشاره کرد. با این حال سوال مهمی که ذهن را درگیر می‌کند این است که آیا تمرکز بر جنبه‌های مثبت رویدادهای منفی در گذشته واقعا بازنمایی حافظه را تغییر می‌دهد یا صرفاً فرضیه‌ای بیش نیست؟

در پایان مطالعات نشان داده‌اند که توانایی تجدیدنظر در خاطرات منفی گذشته و پیدا کردن معنا و ارزش مثبت در آن به‌عنوان یک استراتژی تطبیقی برای بهبود حافظه و سلامت روان مطرح شده است.

شیدا اکبری، صدرا جراح

دانشجوی پزشکی، علوم پزشکی شهید بهشتی



## مراقبت از نوه‌ها و آثار ضدپیری آن در پدربزرگ‌ها و مادربزرگ‌ها



مراقبت از نوه‌ها توسط پدربزرگ و مادربزرگ ممکن است فواید زیادی برای نوه‌ها داشته باشد، اما آیا این مراقبت برای پدربزرگ‌ها و مادربزرگ‌ها نیز مزایایی به همراه دارد؟ در جوامع روبه پیری معاصر، پاسخ به این سوال می‌تواند بسیار حائز اهمیت باشد. یک دلیل آشکار برای علاقه مندی فزاینده به این حوزه این واقعیت است که امید به زندگی و تعداد افراد مسن در بسیاری از جوامع رو به افزایش می‌باشد و می‌بایست از تمامی فرصت‌ها جهت افزایش رفاه و سلامتی آن‌ها بهره برد.

مطالعات نشان می‌دهند که مراقبت از کودک توسط پدربزرگ و مادربزرگ به‌طور مستقیم بر بقای پدربزرگ‌ها و مادربزرگ‌ها اثرگذار است. این نتایج با بررسی میزان مرگ و میر در این گروه اندازه گیری شده است. یکی از مکانیسم‌هایی که سرمایه گذاری پدربزرگ و مادربزرگ‌ها (به‌عنوان مثال، مراقبت از نوه‌های خود) و کاهش مرگ و میر را به هم مرتبط می‌کند، این است که این سرمایه گذاری به‌طور بالقوه از طریق افزایش سطح فعالیت یا تحریک شناختی، ممکن است موجب بهبود سلامت و رفاه آن‌ها شود که به نوبه خود مرگ و میر را کاهش می‌دهد.

توضیح احتمالی دیگر برای نتایج مثبت گزارش شده از این مراقبت این است که احساسات مثبت مانند بهبود رضایت از زندگی و کاهش علائم افسردگی به‌عنوان انگیزه‌هایی عمل می‌کنند که سرمایه‌گذاری برای فرزندان و نوه‌ها را تسهیل می‌کنند. از این رو، عملکرد تکاملی احساسات مثبت پدربزرگ و مادربزرگ را تشویق می‌کند تا به روشی سودمند (سرمایه گذاری روی نوه‌ها) عمل کنند. این عملکرد لزوماً سلامت و بقای مستقیم خود پدربزرگ و مادربزرگ را هدف قرار نمی‌دهد. با این حال، مزایای رفاهی حاصل از آن می‌تواند به‌عنوان یک نتیجه جانبی تلقی شود. بنابراین، شاید بتوان این‌طور پیش بینی کرد که مراقبت از کودک توسط پدربزرگ و مادربزرگ، با بهبود معیارهای ذهنی و عینی سلامت و رفاه در پدربزرگ و مادربزرگ همراه است که خود می‌تواند موجب افزایش بقا در این جمعیت شود.







باید خاطر نشان نمود که بر اساس یافته‌ها تأثیرات مراقبت از نوه بر سلامت پدربزرگ و مادربزرگ به زمینه و شرایط آن مراقبت بستگی دارد. به‌طور مثال عواملی مانند وضعیت سلامتی اولیه، سن و محل سکونت روستایی/شهری می‌توانند بر عملکرد شناختی حاصل از مراقبت تأثیر بگذارند. مشخص شده است که سن با کاهش سریع عملکرد شناختی عمومی و حافظه اپیزودیک در میان پدربزرگ‌ها و مادربزرگ‌هایی که بار سنگینی از مراقبت از کودک را برعهده دارند، مرتبط است. یافته‌ها همچنین نشان می‌دهد که علی‌رغم بار سنگین مراقبتی، حافظه اپیزودیک پدربزرگ‌ها و مادربزرگ‌های شهری کندتر از پدربزرگ‌ها و مادربزرگ‌های روستایی که هیچ مراقبتی از نوه‌های خود ارائه نمی‌کنند، کاهش می‌یابد. هم‌چنین در مطالعه‌ای نشان داده شد که در مقایسه با همتایان غیرمراقب، مادربزرگ‌های روستایی که به‌طور نیمه وقت به مراقبت از نوه‌ها پرداختند، از سلامت ذهنی و عملکرد شناختی عمومی بهتری برخوردار بودند. این در حالی است که مادربزرگ‌های روستایی با محل سکونت مجزا از نوه‌ها که مراقبت تمام وقتی را ارائه می‌دادند، حافظه اپیزودیک بهتری داشتند. در مطالعه‌ای نشان داده شده است که یک مراقبت پاره وقت با محل سکونت مجزا از نوه، موجب دریافت نمرات بالاتری در حافظه اپیزودیک پدربزرگ‌ها شده است. در مطالعه‌ی مذکور این نتیجه در مورد مادربزرگ‌ها صادق نبوده است.

در پایان باید متذکر شویم که همانطور که اشاره شد مراقبت از کودکان می‌تواند از نظر اجتماعی و عاطفی برای یک مراقب بار مسئولیتی زیادی به‌همراه داشته باشد. این مسئولیت هم‌چنین می‌تواند به یک منبع شناختی عظیم نیز نیاز داشته باشد. بنابراین، با وجود همه‌ی مزایای مطرح شده، مطالعات نشان داده‌اند که مراقبت‌های مذکور در صورتی که افراطی شوند، می‌توانند حتی منجر به کاهش عملکرد شناختی شوند. با این وجود، نشان داده شده است که فعالیت اجتماعی نامنظم در افراد مسن در صورتی که خود فرد میزان تماس اجتماعی‌اش را رضایت بخش احساس کند، نمی‌تواند عامل خطری برای زوال عقل محسوب شود. مطالعات جامع‌تر با بررسی فاکتورهای بیولوژیک بیشتر احتمالاً بتوانند

به‌طورکلی، ارتباط مثبتی بین مراقبت فعال پدربزرگ و مادربزرگ (اندازه‌گیری به وسیله‌ی تعداد تماس، نزدیکی عاطفی یا مراقبت از کودک) و رفاه ذهنی آن‌ها، به‌ویژه در میان پدربزرگ‌ها و مادربزرگ‌هایی که با نوه‌های خود زندگی نمی‌کنند، یافت شده است. افزایش رضایت از زندگی، بهبود سلامت روان و کاهش خطر افسردگی نیز از سایر موارد گزارش شده است که ممکن است در نهایت موجب افزایش بقا شوند.

مراقبت توسط پدربزرگ و مادربزرگ مثال خوبی از نقش‌های اجتماعی است که ممکن است میزان شناخت را به دلیل ماهیت فعال خود حفظ کنند. در مطالعه‌ای بر روی ۱۲۸ سالمند که برای ارائه کمک داوطلبانه به دانش‌آموزان در مدارس ابتدایی قرار گرفتند، شرکت‌کنندگان افزایش فعالیت‌های فیزیکی، اجتماعی و شناختی خود را گزارش کردند. به‌طور مشابه، مراقبت توسط پدربزرگ و مادربزرگ‌ها نیز ممکن است موجب افزایش فعالیت روزانه، به‌ویژه برای بزرگسالانی شود که در غیر این صورت ممکن بود از نظر اجتماعی فعال نباشند. در مطالعه‌ای دیگر بر روی مادربزرگ‌هایی که به‌طور منظم و روزانه از نوه‌های خود مراقبت می‌کردند، ۳۵.۴ درصد از آن‌ها ادعا کردند که دلیل مراقبت از نوه‌هایشان این بوده است که از این طریق امکان فعالیت‌های روزمره برایشان فراهم می‌شده است. در مطالعه‌ای پدربزرگ و مادربزرگ‌ها ادعا کرده‌اند که بازی و مراقبت از نوه‌هایشان به آن‌ها کمک می‌کند تا احساس جوانی و سرزندگی کنند. از آن‌جا که فعالیت بدنی بر شناخت و خطر زوال عقل تأثیر می‌گذارد، این عامل ممکن است به عنوان یکی از مکانیسم‌های تأثیرگذار بر عملکرد شناختی از طریق مراقبت از نوه‌ها عمل کند. بنابراین، فعالیت اجتماعی و تحریک شناختی، که ذاتاً در مراقبت توسط پدربزرگ و مادربزرگ وجود دارد، می‌تواند با حفظ عملکرد شناختی مرتبط باشد. در مطالعه‌ای بر روی زنان ۵۰ تا ۸۰ ساله مشخص شد که سپری کردن زمان با نوه‌ها به‌طور قابل توجهی با عملکرد کلامی بهتر در آن‌ها مرتبط می‌باشد. به‌طور مشابه، داده‌های حاصل از یک مطالعه‌ی آینده‌نگر تحت عنوان «پروژه سالمندی سالم زنان» (WHAP) عملکرد شناختی بهینه را در همه حوزه‌ها در زنانی که تا یک روز در هفته از نوه‌هایشان مراقبت می‌کردند، نشان داده است.



گردآوری:

مریم السادات موسوی، پزشک و محقق علوم اعصاب  
فرشته خداقلی، تسهیگر فلسفه برای کودک

مکانیسم‌های دقیق تری از رابطه‌ی میان این نوع از مراقبت و عملکردهای شناختی-سلامتی و رفاهی در پدربزرگ‌ها و مادربزرگ‌ها را آشکار کنند.

منابع:

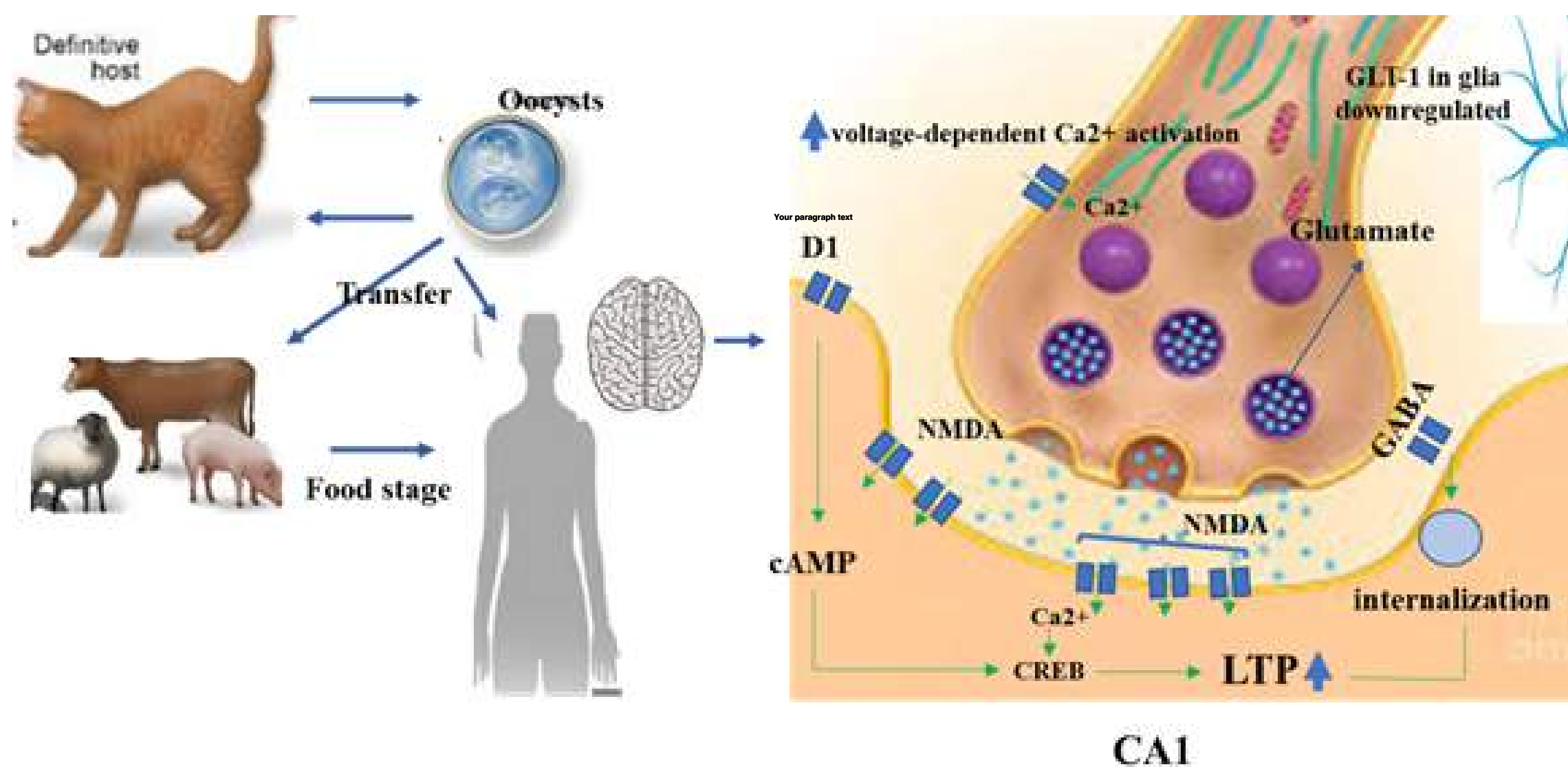
1. Danielsbacka M, Tanskanen AO, Coall DA, Jokela M. Grandparental childcare, health and well-being in Europe: A within-individual investigation of longitudinal data. *Social Science & Medicine*. 2019;230:194-203.
2. Pan X, Zhang D, Shi L. Longitudinal Evidence on Grandparenting and Cognitive Function in Older Adults in China. *Journal of Intergenerational Relationships*. 2022;20(1):18-38.
3. Xu H. Grandparenting and Cognitive Functioning in China. *Population Research and Policy Review*. 2022;41(1):285-316.
4. Burn K, Szoeki C. Is grandparenting a form of social engagement that benefits cognition in ageing? *Maturitas*. 2015;80(2):122-5.





## نقش انگل توکسوپلازما گوندی در شکل پذیری سیناپسی

توکسوپلازماز یا توکسوپلازموزیس (Toxoplasmosis)، یک بیماری انگلی عفونی است که توسط یک یوکاریوت تک سلولی از دسته هاگ داران به نام توکسوپلازما گوندی (*Toxoplasma gondii*) ایجاد می‌شود. این بیماری در پستانداران از جمله انسان‌ها و پرندگان ایجاد می‌شود. این انگل در بدن گربه تولید مثل کرده و از طریق تماس با مدفوع گربه به انسان منتقل می‌شود. همچنین گزارش شده است مصرف لبنیات غیر پاستوریزه، آب تصفیه نشده، ماهی آلوده، سبزیجات و میوه‌های خام باعث انتقال این انگل به انسان می‌شود. طبق مطالعات صورت گرفته، این بیماری به دو شکل حاد و مزمن بروز می‌کند که در شکل حاد آن، علائمی مانند علائم شبه آنفولانزا، تب و لنفوسیتوز بروز می‌کند. در حالی که شکل مزمن بیماری خود را با علائمی چون پنومونی، آنسفالیت، میوکاردیت و حتی مرگ بروز می‌دهد (1). علاوه بر سیستم عصبی، این انگل حتی می‌تواند کبد انسان را درگیر کند و باعث تغییرات پاتولوژیک از جمله هپاتیت، نکروز و سیروز کبدی شود (2). مشاهده شده است که شکل مزمن و حاد عفونت با انگل توکسوپلازما منجر به التهاب عصبی می‌شود. التهاب عصبی نیز با فعال کردن سلول‌های گلیا منجر به افزایش تحریک پذیری نورون‌ها و در نتیجه صرع می‌شود (3). مطالعات نشان داده است که آلودگی به این انگل باعث افزایش قابل توجه فعالیت سلول‌های تحریک‌پذیر، از جمله نورون‌ها می‌شود. مطالعات متعدد تخمین می‌زنند که ۳۰ تا ۵۰ درصد از جمعیت جهان در معرض *T. gondii* بوده و ممکن است به‌طور مزمن به آن مبتلا شوند. حدود ۷۵ درصد از موارد آلوده به این انگل تغییراتی در شخصیت و رفتار نشان داده‌اند که با تظاهراتی از جمله اضطراب، التهاب عصبی، اختلال شناختی، کاهش نئوفوبیا، خودکشی، افسردگی و از دست دادن ترس و همچنین ناهنجاری‌های عصبی مانند مولتیپل اسکلروزیس، آفازی، اسکیزوفرنی، انسفالوپاتی، اختلالات حرکتی، دمانس و از دست دادن حافظه بروز داده می‌شوند (4).



شکل 1: چرخه ای از انتقال انگل توکسوپلازما به انسان و اثرات آن بر شکل پذیری سیناپسی در نواحی مختلف مغزی از جمله CA1



انتقال دهنده‌های عصبی است و ارتباط زیادی با بیان پروتئین CREB دارد. این در حالی است که نشان داده شده است که عفونت مزمن با انگل منجر به کاهش بیان پروتئین‌های سیناپسی شده است که مکانیسم LTP را تحت تاثیر قرار داده است و ارتباط زیادی با کاهش شناخت و بیماری‌های نورودژنراتیو دارد (19).

همچنین گزارش شده است که عفونت مزمن انگل توکسوپلازما می‌تواند منجر به کاهش در بیان پروتئین سیناپسی PSD-95 در هیپوکمپ شود (20). این پروتئین نقش مهمی در LTP و شکل‌پذیری سیناپسی دارد (21). حتی مارکرهایی از عملکرد سیناپسی گلوتاماترژیک از جمله زیرواحد GluR1/2 گیرنده AMPA، زیرواحد GluN1 و GluN2B، ترانسپورتر گلوتاماتی EAAT2، زیرواحد  $\alpha 1$  گابا A و پروتئین پس‌سیناپسی Shank3، در نورون‌های آلوده به انگل توکسوپلازما کاهش می‌یابد که نقش مهمی در تعادل تحریک/ مهار ایفا می‌کنند (22). تمام این موارد می‌تواند منجر به افزایش LTP در هیپوکمپ شود (23). از آنجایی که ترانسپورتر گلوتاماتی EAAT2 نقش مهمی در کلیرانس گلوتامات خارج سلولی و زیرواحد  $\alpha 1$  گابا A در سیگنالینگ مهاري نورون بازی می‌کند، این ترانسپورتر می‌تواند منجر به عدم تعادل تحریک به مهار و در نتیجه سمی شدن سلولی به دلیل فعالیت بیش از حد نورون‌های تحریکی و تشدید فرآیند LTP در نورون‌های آلوده به توکسوپلازما گوندي شود (22). مطالعات اخیر نیز نشان داده است که انگل توکسوپلازما، توزیع گلوتامیک اسید دکربوکسیلاز (که سنتز گابا را کاتالیز می‌کند) را تغییر می‌دهد و در نتیجه منجر به کاهش فعالیت سیناپس‌های مهاري می‌گردد (8). فعالیت سیناپس‌های مهاري در مغز می‌تواند از بروز صرع و حملات تشنجی جلوگیری کند. در همین زمینه Carrillo بیان نمود که عفونت با توکسوپلازما منجر به از بین رفتن سیناپس‌های مهاري در نئوکورتکس و هیپوکمپ می‌شود (24). این حالت ممکن است ارتباط زیادی با پیشرفت بیماری صرع و اسکیزوفرنی در اشخاص آلوده به این انگل داشته باشد (24).

مدارک متعددی نیز وجود دارد که انگل توکسوپلازما از طریق اثرات تعدیلی بر سیستم دوپامینی منجر به تغییرات رفتاری شده است (25).

همچنین گزارش شده است که انگل توکسوپلازما با تغییر در سطح شبکه‌های عصبی ارتباط زیادی با بیماری‌های پارکینسون، آلزایمر، هانتینگتون و مانیا دارد (5, 6). مطابق با مطالعات انجام شده، این تغییرات عصبی روانی با تغییرات صورت گرفته در تنظیم انتقال دهنده‌های عصبی از جمله دوپامین (7)، گابا (8)، سروتونین (9)، نورآدرنالین (10)، اکسید نیتریک (11) و گلوتامات (12) در مغز حیوان آلوده ارتباط داشته است. تغییراتی در انتقال عصبی گلوتاماترژیک و گابائترژیک در مغز موش‌های آلوده به *T. gondii* مزمن یافت می‌شود که تاثیرات زیادی بر مکانیسم‌های سلولی و مولکولی حافظه و یادگیری و در نتیجه شکل‌پذیری سیناپسی دارد (13). شکل‌پذیری سیناپسی در انواع بیماری‌های روانی از جمله اضطراب و ناتوانی‌های شناختی دچار اختلال می‌شود (14, 15). علاوه بر موارد فوق، کاهش معنادار در تعدادی از مارکرهای سیناپسی در ناحیه پیش و پس‌سیناپسی هیپوکمپ موش‌های آلوده به انگل توکسوپلازما از جمله سیناپتوفیزین، ترانسپورتر گلوتاماتی EAAT2، پروتئین PSD95 و پروتئین Shank3 مشاهده شده است (16).

تشکیلات هیپوکمپ قسمتی از دستگاه کناره‌ای سیستم لیمبیک مغز است که در کف شاخ میانی بطن‌های طرفی مغز، در عمق لوب تمپورال قرار دارد. مهم‌ترین نقش فیزیولوژیک تشکیلات هیپوکمپ در ذخیره سازی حافظه و یادگیری است. در واقع هیپوکمپ محرکی برای تبدیل حافظه کوتاه مدت به حافظه بلند مدت است. این ناحیه از مغز شامل شکنج دندانهای و نواحی CA1,2,3,4 می‌باشد. ورودی اصلی به تشکیلات هیپوکمپ از قشر II و III انتورینال است (17). قشر انتورینال رابط بین نواحی قشری و تشکیلات هیپوکمپی است و جزئی کلیدی در مدار سه سیناپسی است. هیپوکامپ یا شاخ آمون در مغز یک ساختار منحصر به فرد دارد که آن را برای مطالعه اثر انگل توکسوپلازما بر فعالیت سیناپسی ایده‌آل می‌سازد.

در این ساختار یک مدار سه سیناپسی متوالی وجود دارد که این امکان را فراهم می‌کند تا بتوان اثر ویروس یا انگل یا پروتئین‌های مشتق از آن، را بر کارکرد سیناپسی بررسی کرد. برای مثال عفونت مزمن با انگل توکسوپلازما منجر به تقویت LTP در ناحیه CA1 و شکنج دندانهای هیپوکمپ شده است (18). این تقویت در مکانیسم LTP به علت تغییرات در



منجر به استرس اکسیداتیو و سمیت تحرکی نورون‌ها و تغییر در شکل پذیری سیناپسی شود (34). انگل توکسوپلازما همچنین از طریق افزایش بیان فاکتورهای التهابی می‌تواند حساسیت به درد را افزایش دهد (35) بنابراین با توجه به مطالب فوق می‌توان نتیجه گرفت که انگل توکسوپلازما می‌تواند منجر به تغییر در سیناپس‌های مهارتی و تحرکی در دستگاه عصبی مرکزی، افزایش بیان فاکتورهای التهابی و عدم تعادل در فعالیت سیناپسی شود، که منجر به افزایش تحرک پذیری نورون‌ها می‌شود.

منابع:

1. Ferguson DJ. *Toxoplasma gondii*: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*. 2009;104:133-48.
2. El-Henawy AAE-R, Abdel-Razik A, Zakaria S, Elhammady D, Saady N, Azab MS. Is toxoplasmosis a potential risk factor for liver cirrhosis? *Asian Pacific journal of tropical medicine*. 2015;8(10):784-91.
3. Kim J, Li Y. Chronic activation of CB2 cannabinoid receptors in the hippocampus increases excitatory synaptic transmission. *The Journal of physiology*. 2015;593(4):871-86.
4. Postolache TT, Wadhawan A, Rujescu D, Hoisington AJ, Dagdag A, Baca-Garcia E, et al. *Toxoplasma gondii*, suicidal behavior, and intermediate phenotypes for suicidal behavior. *Frontiers in psychiatry*. 2021:806.
5. Dickerson F, Stallings C, Origoni A, Vaughan C, Katsafanas E, Khushalani S, et al. Antibodies to *Toxoplasma gondii* in individuals with mania. *Bipolar disorders*. 2014;16(2):129-36.
6. Kusbeci OY, Miman O, Yaman M, Aktepe OC, Yazar S. Could *Toxoplasma gondii* have any role in Alzheimer disease? *Alzheimer Disease & Associated Disorders*. 2011;25(1):1-3.

دوپامین به‌عنوان یک نوروترانسمیتر و نورومادولاتور نقش مهمی در یادگیری و شکل‌پذیری سیناپسی دارد (26).

بنابراین فعالیت زیاد سیستم دوپامینی در نورون‌های آلوده به انگل توکسوپلازما می‌تواند منجر به تسهیل فرآیند LTP در مسیر پرفورنت به شکنج دندان‌های و کولترال‌های شافر به ناحیه CA1 شود. در واقع، به‌نظر می‌رسد، توکسوپلازما، سیگنالینگ دوپامینرژیک و گلوتاماترژیک را افزایش می‌دهد در حالی که سیگنالینگ گابائرژیک را کاهش می‌دهد (27). وانگ نشان داد که در موش‌های آلوده به انگل توکسوپلازما کاهش در بیان گیرنده‌های دوپامینی DR1/2/4 صورت می‌گیرد (10). این تغییرات نوروفیزیولوژی نقش مهمی در صرع، درد، حافظه و یادگیری بازی می‌کنند. مطالعات دیگری نیز نشان داده است که تقویت LTP در موش‌های آلوده به انگل توکسوپلازما می‌تواند مستقیم و غیر مستقیم به وسیله گیرنده‌های پس‌سیناپسی NMDA صورت گیرد (28). اما مطالعات قبلی نشان داده است که توکسوپلازما باعث فعالیت ضد گیرنده NMDA (به‌وسیله واکنش ایمنی با گیرنده‌های NMDA) شده (29) و منجر به کاهش بیان گیرنده NMDA در سطح غشای پیش‌سیناپسی می‌شود (30). مطالعات دیگری نیز نشان داده است که در افراد آلزایمری انگل توکسوپلازما منجر به از بین رفتن سیگنالینگ NMDA و در نتیجه مرگ نورونی و رفتارهای شبه اضطرابی می‌شود (31). علاوه بر گیرنده NMDA، توکسوپلازما از طریق فعال کردن کانال‌های وابسته به ولتاژ کلسیم و گیرنده متابوتروپیک گلوتامات منجر به تقویت فرآیند LTP در ناحیه CA1 شده است (32). گزارش‌ها حاکی از آن است که عفونت با انگل توکسوپلازما منجر به کاهش بیان GLT-1 می‌شود. GLT-1 یک ترانسپورتر گلوتاماتی در آستروسیت‌ها می‌باشد که منجر به برداشت گلوتامات خارج سلولی از فضای سیناپسی می‌شود. به‌محض عفونت با توکسوپلازما، بیان GLT-1 کاهش پیدا می‌کند؛ در نتیجه غلظت گلوتامات در فضای خارج سلولی افزایش پیدا کرده و منجر به آسیب نورونی می‌شود (33).

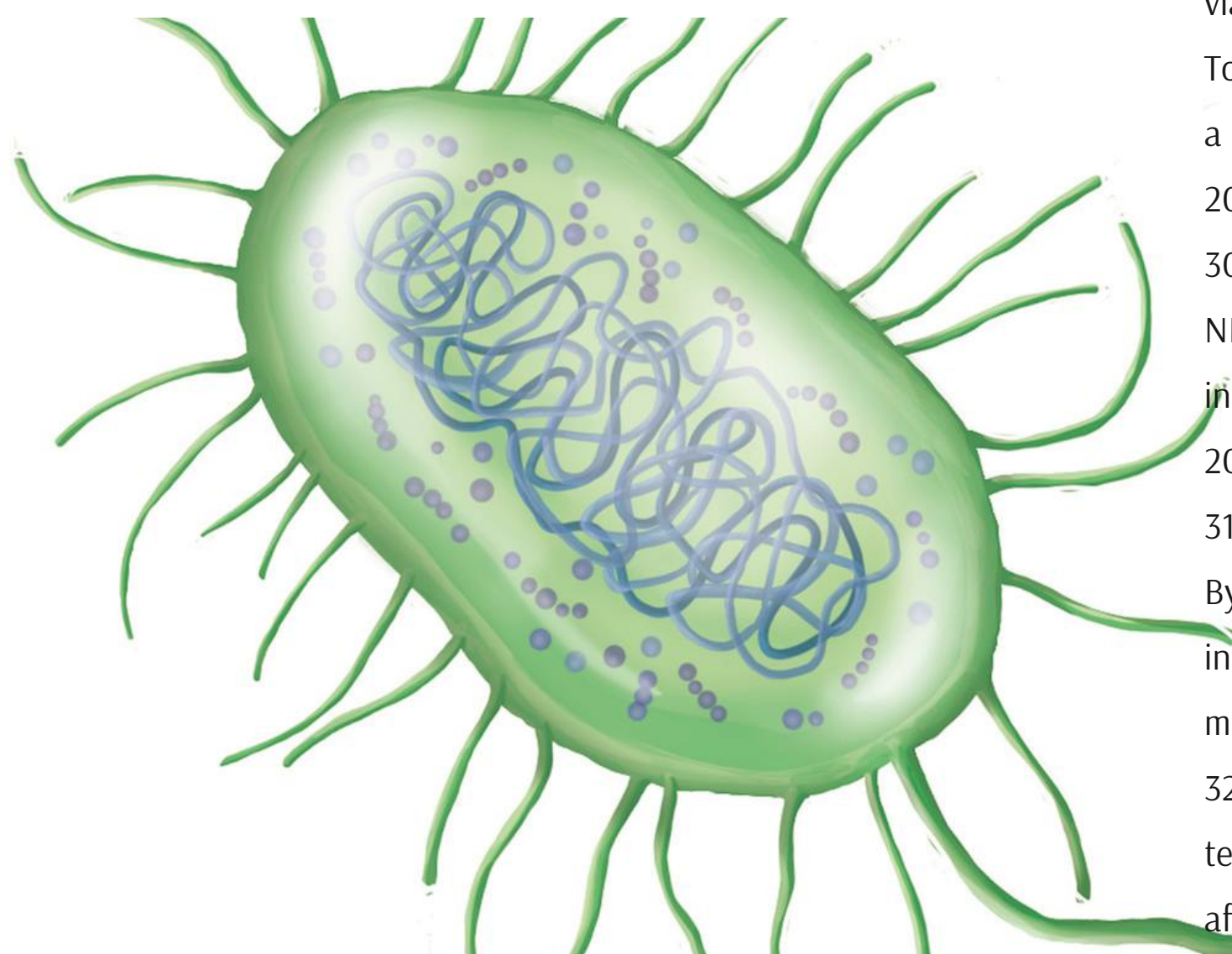
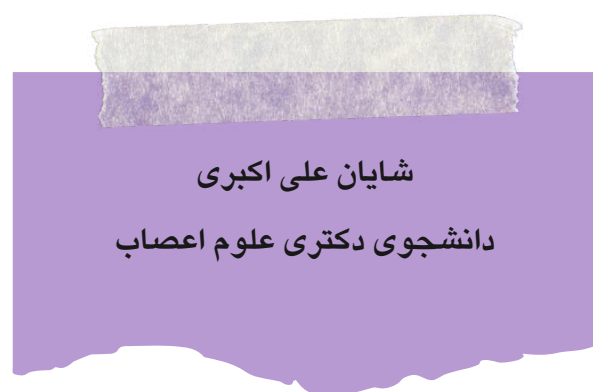
همچنین، انگل توکسوپلازما از طریق فعال کردن سایتوکاین‌های التهابی، منجر به اختلال در سیگنالینگ سیناپسی می‌شود. در همین راستا Haroon گزارش داده است که این انگل با افزایش بیان IL-1، TNF، IFN- $\gamma$  و IL-6 می‌تواند م



15. Wu X-L, Yan Q-J, Zhu F. Abnormal synaptic plasticity and impaired cognition in schizophrenia. *World Journal of Psychiatry*. 2022;12(4):541.
16. Glantz LA, Gilmore JH, Hamer RM, Lieberman JA, Jarskog LF. Synaptophysin and postsynaptic density protein 95 in the human prefrontal cortex from mid-gestation into early adulthood. *Neuroscience*. 2007;149(3):582-91.
17. Amaral DG, Scharfman HE, Lavenex P. The dentate gyrus: fundamental neuroanatomical organization (dentate gyrus for dummies). *Progress in brain research*. 2007;163:3-790.
18. Choopani S, Kiani B, Aliakbari S, Babaie J, Golkar M, Pourbadie HG, et al. Latent toxoplasmosis impairs learning and memory yet strengthens short-term and long-term hippocampal synaptic plasticity at perforant pathway-dentate gyrus, and Schaffer collaterals-CA1 synapses. *Scientific Reports*. 2023;13(1):8959.
19. Chung W, Choi SY, Lee E, Park H, Kang J, Park H, et al. Social deficits in IRSp53 mutant mice improved by NMDAR and mGluR5 suppression. *Nature neuroscience*. 2015;18(3):435-43.
20. Parlog A, Harsan L-A, Zagrebelsky M, Weller M, von Elverfeldt D, Mawrin C, et al. Chronic murine toxoplasmosis is defined by subtle changes in neuronal connectivity. *Disease models & mechanisms*. 2014;7(4):459-69.
21. Coley AA, Gao W-J. PSD95: A synaptic protein implicated in schizophrenia or autism? *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2018;82:187-94.
22. French T, Düsedau HP, Steffen J, Biswas A, Ahmed N, Hartmann S, et al. Neuronal impairment following chronic *Toxoplasma gondii* infection is aggravated by intestinal nematode challenge in an IFN- $\gamma$ -dependent manner. *Journal of Neuroinflammation*. 2019;16(1):1-18.
7. Gaskell EA, Smith JE, Pinney JW, Westhead DR, McConkey GA. A unique dual activity amino acid hydroxylase in *Toxoplasma gondii*. *PloS one*. 2009;4(3):e4801.
8. Brooks JM, Carrillo GL, Su J, Lindsay DS, Fox MA, Blader IJ. *Toxoplasma gondii* infections alter GABAergic synapses and signaling in the central nervous system. *MBio*. 2015;6(6):e01428-15.
9. Gatkowska J, Wiczorek M, Dziadek B, Dzitko K, Dlugonska H. Sex-dependent neurotransmitter level changes in brains of *Toxoplasma gondii* infected mice. *Experimental parasitology*. 2013;133(1):1-7.
10. Wang T, Sun X, Qin W, Zhang X, Wu L, Li Y, et al. From inflammatory reactions to neurotransmitter changes: implications for understanding the neurobehavioral changes in mice chronically infected with *Toxoplasma gondii*. *Behavioural brain research*. 2019;359:737-48.
11. Tonin AA, Da Silva AS, Thomé GR, Sangoi MB, Oliveira LS, Flores MM, et al. Influence of toxoplasmosis on acetylcholinesterase activity, nitric oxide levels and cellular lesion on the brain of mice. *Pathology-Research and Practice*. 2014;210(8):526-32.
12. Kannan G, Crawford JA, Yang C, Gressitt KL, Ihenatu C, Krasnova IN, et al. Anti-NMDA receptor autoantibodies and associated neurobehavioral pathology in mice are dependent on age of first exposure to *Toxoplasma gondii*. *Neurobiology of Disease*. 2016;91:307-14.
13. David CN, Frias ES, Szu JI, Vieira PA, Hubbard JA, Lovelace J, et al. GLT-1-dependent disruption of CNS glutamate homeostasis and neuronal function by the protozoan parasite *Toxoplasma gondii*. *PLoS pathogens*. 2016;12(6):e1005643.
14. Zheng Z-H, Tu J-L, Li X-H, Hua Q, Liu W-Z, Liu Y, et al. Neuroinflammation induces anxiety-and depressive-like behavior by modulating neuronal plasticity in the basolateral amygdala. *Brain, behavior, and immunity*. 2021;91:505-18.



33. Wohlfert EA, Blader IJ, Wilson EH. Brains and brawn: toxoplasma infections of the central nervous system and skeletal muscle. Trends in parasitology. 2017;33(7):519-31.
34. Haroon F, Händel U, Angenstein F, Goldschmidt J, Kreutzmann P, Lison H, et al. Toxoplasma gondii actively inhibits neuronal function in chronically infected mice. PLoS One. 2012;7(4):e35516.
35. Mahmoudvand H, Ziaali N, Ghazvini H, Shojaee S, Keshavarz H, Esmailpour K, et al. Toxoplasma gondii infection promotes neuroinflammation through cytokine networks and induced hyperalgesia in BALB/c mice. Inflammation. 2016;39:405-12.

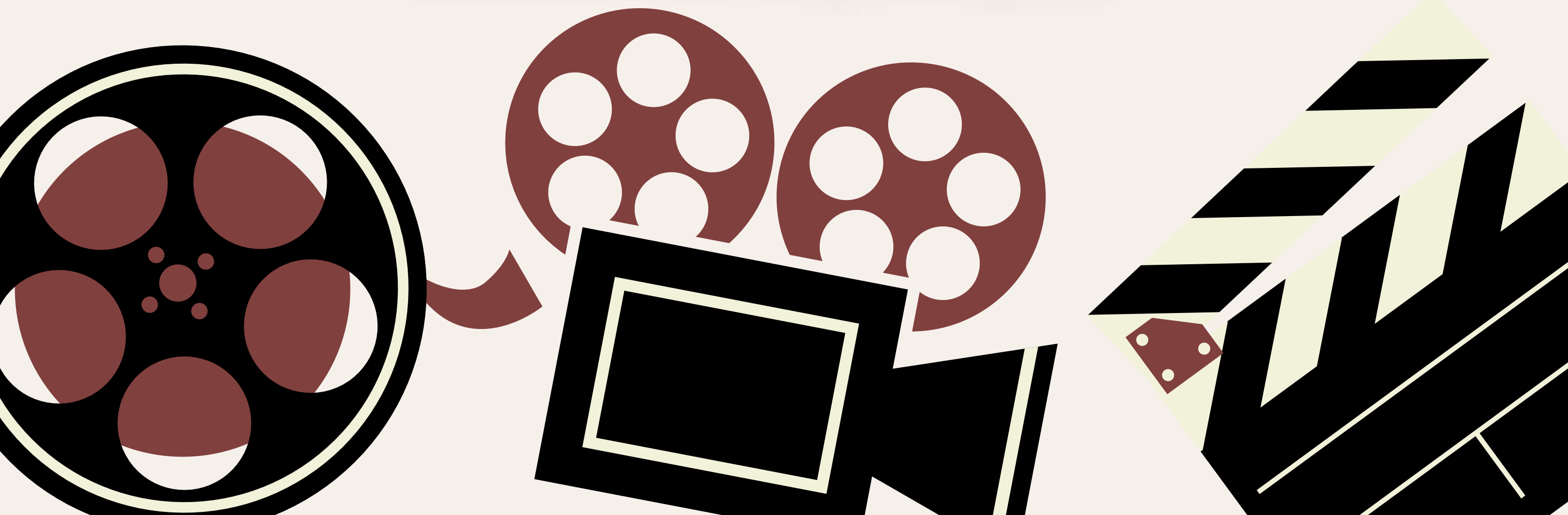


23. Valtcheva S, Venance L. Control of long-term plasticity by glutamate transporters. Frontiers in synaptic neuroscience. 2019;11:10.
24. Carrillo GL, Ballard VA, Glausen T, Boone Z, Teamer J, Hinkson CL, et al. Toxoplasma infection induces microglia-neuron contact and the loss of perisomatic inhibitory synapses. Glia. 2020;68(10):1968-86.
25. Stock A-K, Dajkic D, Köhling HL, von Heinegg EH, Fiedler M, Beste C. Humans with latent toxoplasmosis display altered reward modulation of cognitive control. Scientific reports. 2017;7(1):1-12.
26. Edelman E, Lessmann V. Dopaminergic innervation and modulation of hippocampal networks. Cell and tissue research. 2018;373:711-27.
27. Tedford E, McConkey G. Neurophysiological changes induced by chronic Toxoplasma gondii infection. Pathogens. 2017;6(2):19.
28. Mateos-Aparicio P, Rodríguez-Moreno A. Calcium dynamics and synaptic plasticity. Calcium Signaling. 2020:965-84.
29. Lucchese G. From toxoplasmosis to schizophrenia via NMDA dysfunction: peptide overlap between Toxoplasma gondii and N-methyl-d-aspartate receptors as a potential mechanistic link. Frontiers in psychiatry. 2017;8:37.
30. Torres L, Bynoe MS. Toxoplasma gondii alters NMDAR signaling and induces signs of Alzheimer's disease in wild-type, C57BL/6 mice. The FASEB Journal. 2019;33(S1):662.4-4.
31. Torres L, Robinson S-A, Kim D-G, Yan A, Cleland TA, Bynoe MS. Toxoplasma gondii alters NMDAR signaling and induces signs of Alzheimer's disease in wild-type, C57BL/6 mice. Journal of neuroinflammation. 2018;15:1-19.
32. Grover LM, Teyler TJ. Two components of long-term potentiation induced by different patterns of afferent activation. Nature. 1990;347(6292):477-9.





معرفی فیلم: The father





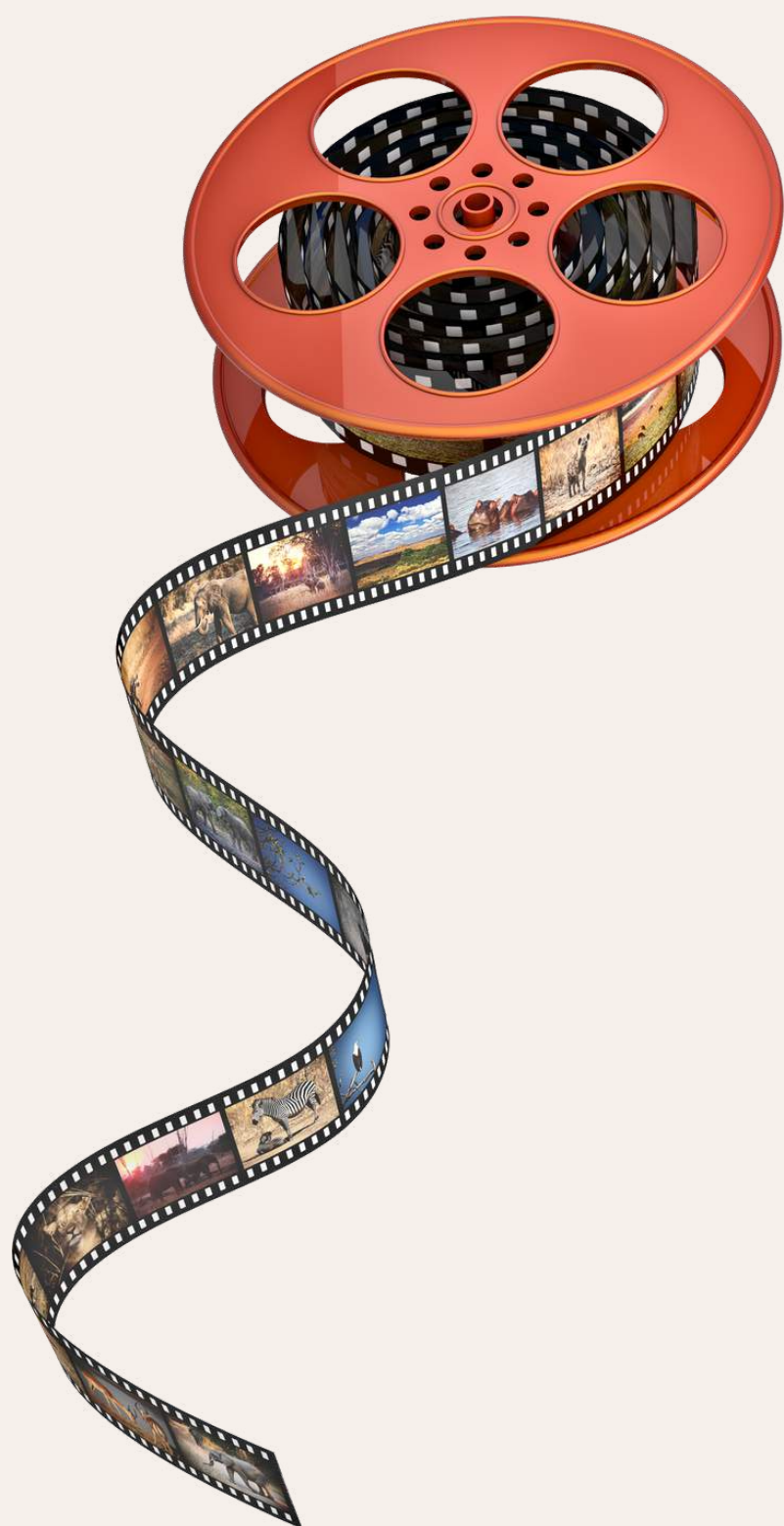


«پدر» یا «The Father» یک فیلم سینمایی درام محصول سال ۲۰۲۰ به نویسندگی و کارگردانی فلوریان زلر است که برنده نود و سومین دوره جوایز فیلم اسکار شده است.

داستان این فیلم در مورد پیرمردی به نام «آنتونی» است که به بیماری زوال عقل (آلزایمر) مبتلا است و بیماری او به طرز پیشرونده‌ای عملکرد او در زندگی روزمره را تحت تأثیر قرار داده است. آنتونی که در گذشته مردی نجیب بوده است به پیرمردی بهانه گیر و شگاک تبدیل می‌شود که درک درستی از واقعیات ندارد. دختر آنتونی، «آن»، در تلاش است تا فردی را برای مراقبت از پدرش استخدام کند ولی آنتونی معتقد است که به تنهایی می‌تواند از پس کارهایش بر بیاید و نیازی به کمک دیگران ندارد. «آن» مدتی است که با مردی آشنا شده است و تصمیم دارد برای زندگی با او از لندن به پاریس نقل مکان کند ولی از بابت پدرش نگران است و به دنبال فرد مناسبی می‌گردد تا بتواند از او مراقبت کند. «آن» افراد مختلفی را برای مراقبت از آنتونی استخدام می‌کند ولی آنتونی با بدقلقی باعث می‌شود هر کدام از آن‌ها پس از مدتی از کارشان استعفا بدهند. با پیشرفت بیماری آنتونی، «آن» پس از مدتی بر خلاف میل باطنی‌اش مجبور می‌شود او را به آسایشگاه سالمندان بسپارد.

صحنه پردازی این فیلم به‌گونه‌ای است که بیننده در تشخیص اشخاص، زمان‌ها و مکان‌ها دائماً با ابهام رو به رو می‌شود و این حس را القا می‌کند که تشخیص واقعیت از دید آنتونی ناممکن است. وقایع و اتفاقات این فیلم به‌صورت برش‌هایی از واقعیت هستند که با یکدیگر در هم آمیخته شده‌اند و باعث سردرگمی عجیبی در مخاطب می‌شود که او را در تشخیص روند و حقیقت وقایع به چالش می‌کشد. ابهاماتی که در جریان فیلم ایجاد می‌شود بیننده را با تجربیات ذهنی فرد دارای زوال عقل آشنا می‌کند و تجربه‌ای ملموس از اضطراب و سردرگمی ناشی از این بیماری را برای او رقم می‌زند.





اکثر وقایع این فیلم از زاویه دید آنتونی روایت می‌شود و بیننده با تجربیات ذهنی آنتونی شریک می‌شود. نقطه عطف فیلم سکانشی است که در آن، آنتونی در خانه تنها است و صدای مردی ناشناس را از اتاق دیگر می‌شنود. مرد ناشناس به او می‌گوید که همسر «آن» است و آنتونی در خانه او ست. در حین مکالمات آنتونی و مرد ناشناس، زنی ناشناس وارد خانه می‌شود و خود را «آن»، دختر آنتونی معرفی می‌کند. این سکانش آغاز شکل‌گیری معمایی در ذهن بیننده است و این سوال را برای او ایجاد می‌کند که واقعیت ماجرا چیست؟

در انتهای فیلم و در حین گفت و گوی آنتونی با پرستارش در آسایشگاه سالمندان، بیننده متوجه حقیقت داستان شده و سوالاتی که در طول فیلم برای بیننده به وجود آمده بود پاسخ داده می‌شود. در قسمتی از سکانش مکالمه آنتونی و پرستارش، آنتونی از او می‌پرسد «من دقیقاً چه کسی هستم؟!» این صحنه عمیقاً سردرگمی آنتونی از شرایطی که در آن قرار دارد را نشان می‌دهد.

بازی درخشان آنتونی هاپکینز در نقش آنتونی، علاوه بر فیلمنامه قوی و صحنه پردازی‌های هنرمندانه در محبوبیت این فیلم نقش به‌سزایی داشته است. فیلم پدر به خوبی دنیای افراد دارای زوال عقل را برای مخاطب ترسیم می‌کند و تماشای این فیلم درک وضعیت این افراد را تا حدی ممکن می‌سازد.

به قلم:

شکیبا سالاروندیان

دانشجو پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی البرز





## جایگاه اخلاق در رفتار انسان

اخلاق را می‌توان ظرفیت ذهنی انسان برای تشخیص و انتخاب درستی یا نادرستی دانست. در واقع این ظرفیت به انسان کمک می‌کند تا به شکل‌هایی مانند قضاوت‌های صریح (منطقی/ کلامی) یا ضمنی (شهودی) درستی یا نادرستی اعمال و نیات خود یا دیگران را مشخص کند.

### تاریخچه

در راستای کشف ارتباط بین شناخت اخلاقی و عصب شناسی می‌توان به دو فرد اشاره کرد که در نتیجه ضربه و آسیب به سر، دچار تغییرات اخلاقی شدند به ویژه ظهور شخصیت ضداجتماعی. گیج [1] در اثر وارد شدن میله ساختمان به سرش و آسیب به لوب پیشانی، شخصیت جدیدی از خود نشان داد مانند تکانشگری و بی احترامی. او ۱۱ سال بعد از حادثه فوت کرد. فرد دیگر بینز [2] است، وی از پنجره ساختمانش در ارتفاع ۱۰۰ فوتی به زمین افتاد. بعد از خارج کردن قطعات استخوانی در قسمت جلویی (لوب پیشانی) مغزش بهبود یافت اما در رفتار و شخصیتش تغییرات چشم‌گیری رخ داد. او برخلاف گیج بی‌رحم و پست شده بود، دیگران را ناراحت می‌کرد و به طور کلی به دنبال آسیب جسمی و روانی به اطرافیانش بود. قبل از این حادثه بینز فردی برونگرا، شوخ طبع، سخت کوش و خیرخواه شناخته می‌شد. این ضایعه در لوب پیشانی راست وی بسیار گسترده‌تر بود. بینز کمتر از ۱ سال بعد از حادثه فوت کرد. اهمیت این افراد تا سال ۱۹۲۱ برای عصب شناسان اخلاق آشکار نشد تا اینکه بروانینگ [3] با بررسی ۱۰ مورد ضربه به سر، متوجه تغییرات شخصیتی آنها شد و به دلیل وجود ضربه به ناحیه پیشانی نتیجه گرفت؛ مرکز اخلاقی در راست‌دستها در لوب پیشانی راست و در چپ دست‌ها در لوب پیشانی چپ قرار دارد.



[1]Gage

[2]Binz

[3]Browning



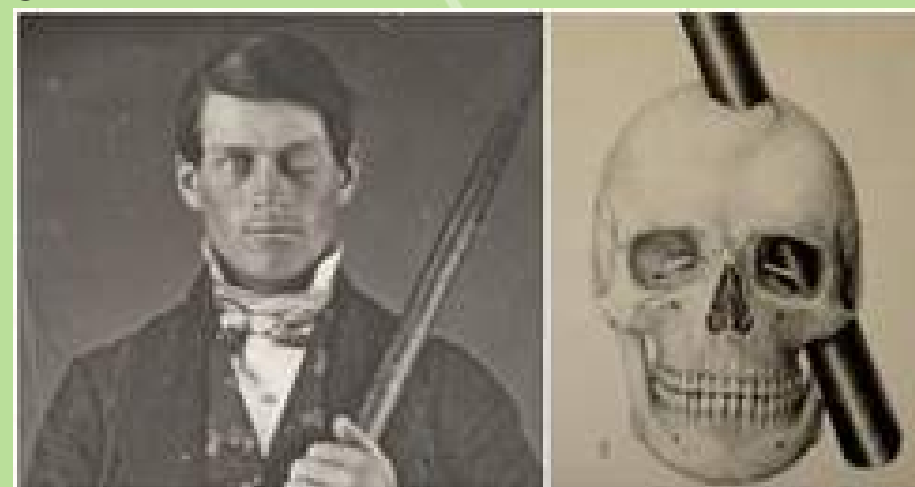
افراد مورد اول را مجاز می‌دانند در حالی که مورد دوم را عملی نادرست اطلاق می‌کنند. دوراهی‌های اخلاقی ساده و سودجویانه باعث ایجاد الگوهای عصبی متمایزی می‌شوند. تجزیه و تحلیل‌ها نشان می‌دهند، درگیری عصبی در طول پردازش دوراهی اخلاقی ساده در قشر پیش‌پیشانی میانی (mPFC)، قشر سینگولیت قدامی [1] (ACC)، اینسولا و شکنج گیجگاهی آهیانه‌ای (TPJ) در مقایسه با دوراهی‌های اخلاقی سودجویانه بیشتر است. mPFC و TPJ به طور مداوم در پردازش اخلاقی دخالت دارند، که نشان دهنده توجه ادراکی اجتماعی بیشتر است. فعالیت بیشتر TPJ ممکن است نشان‌دهنده استفاده بیشتر از شهود خودبه‌خودی در پردازش دوراهی‌های اخلاقی ساده باشد، فرآیندی که mPFC را نیز درگیر می‌کند. براساس فعالیت این نواحی می‌توان گفت افراد در مقایسه با تصمیمات سودجویانه، بیشتر از شهود و قوانین اجتماعی آموخته شده برای اتخاذ تصمیمات اخلاقی ساده استفاده می‌کنند. ACC که کمتر از دو ناحیه دیگر در پردازش اخلاقی دخالت دارد، ناحیه‌ای است که در سیگنال‌های خطا، مهار پاسخ، نظارت بر تعارض و تشخیص محرک‌های جدید درگیر است؛ دلیل فعالیت بیشتر این ناحیه در دوراهی‌های اخلاقی ساده می‌تواند به این خاطر باشد که محرک‌های اخلاقی ساده می‌توانند آشکارا نادرست باشند، به ویژه در یک زمینه اجتماعی سیگنال خطا را آسان‌تر تحریک کنند، در حالی که در تصمیمات سودجویانه محرک‌ها ممکن است تفاوت‌هایی در واکنش عاطفی داشته باشند و حکم روشنی نداشته باشند. اینسولا هم منطقه‌ای است که در پردازش همدلی نقش دارد. یکی از توضیح‌های احتمالی در فعالیت این ناحیه، شهودی‌تر بودن دوراهی‌های اخلاقی ساده است که می‌تواند سوژه‌ها را وادار کند که احساس قوی تری نسبت به بازیگران در این معضل داشته‌باشند.

آیا می‌توان گفت پیشانی نقش منحصر به فردی در شخصیت اخلاقی افراد دارد؟ نتایج متناقضی در سال ۱۹۱۷ تا ۱۹۳۰ در زمان اپیدمی انسفالیت بی حالی [1] گسترش پیدا کرد، کودکان و نوجوانان سالم در یک دوره چند روزه تا چند هفته‌ای دچار تغییرات شدید ضداجتماعی مانند نافرمانی، تهاجم و نزاع شدند. دانشمندان متوجه شدند، این رفتارهای اکتسابی می‌تواند ناشی از ضایعاتی در قسمت بالای ساقه مغز [2] و بخش قاعده‌ای مغز جلویی [3] باشد؛ اما در بسیاری از موارد لوب پیشانی دست نخورده باقی می‌ماند.

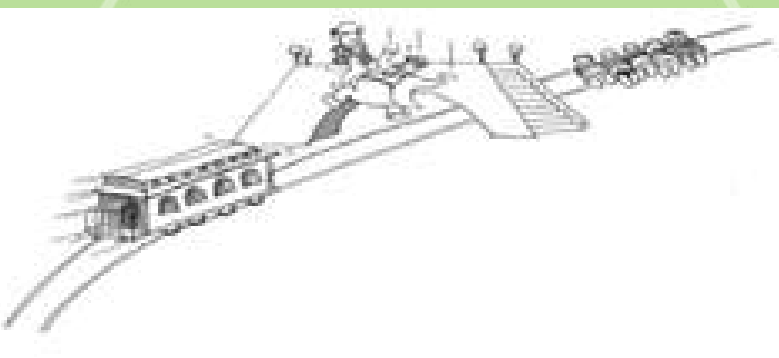
### نواحی مغزی دخیل در شناخت اخلاقی

دو روشی که پژوهشگران تصویربرداری مغزی برای تحریک شناخت اخلاقی استفاده می‌کنند، دوراهی‌های اخلاقی ساده و تصمیمات سودجویانه [4] است. در دوراهی‌های اخلاقی به افراد تصاویر یا جملات اخلاقی ارائه می‌شود و آن‌ها تنها اشتباه، درست بودن یا شدت آسیب را باید مشخص کنند. در تصمیمات سودجویانه دو شکل از دوراهی اخلاقی بررسی می‌شود: اخلاقی- غیرشخصی، که در آن ارزیابی شناختی اهمیت پیدا می‌کند و اخلاقی-شخصی، که در آن واکنش عاطفی جایگزین ارزیابی شناختی می‌شود. نمونه غالب مورد استفاده، ترولی و پل عابر پیاده است. در شرایط اخلاقی- غیرشخصی، شرکت‌کننده باید تصمیم بگیرد که آیا جابه‌جایی مسیر یک واگن از مسیری که با پنج نفر برخورد می‌کند به مسیری که در آن به یک نفر برخورد می‌کند، از نظر اخلاقی مجاز است یا خیر. در شرایط اخلاقی-شخصی، شرکت‌کننده باید تصمیم بگیرد که آیا از نظر اخلاقی مجاز است که واگن خارج از کنترل را با هل دادن یک فرد چاق از روی پل عابر پیاده روی مسیر متوقف کند، که باز هم منجر به حفظ جان چهار نفر می‌شود. مطالعات نشان می‌دهد علی‌رغم نتیجه یکسان،

شکل ۱ گنج

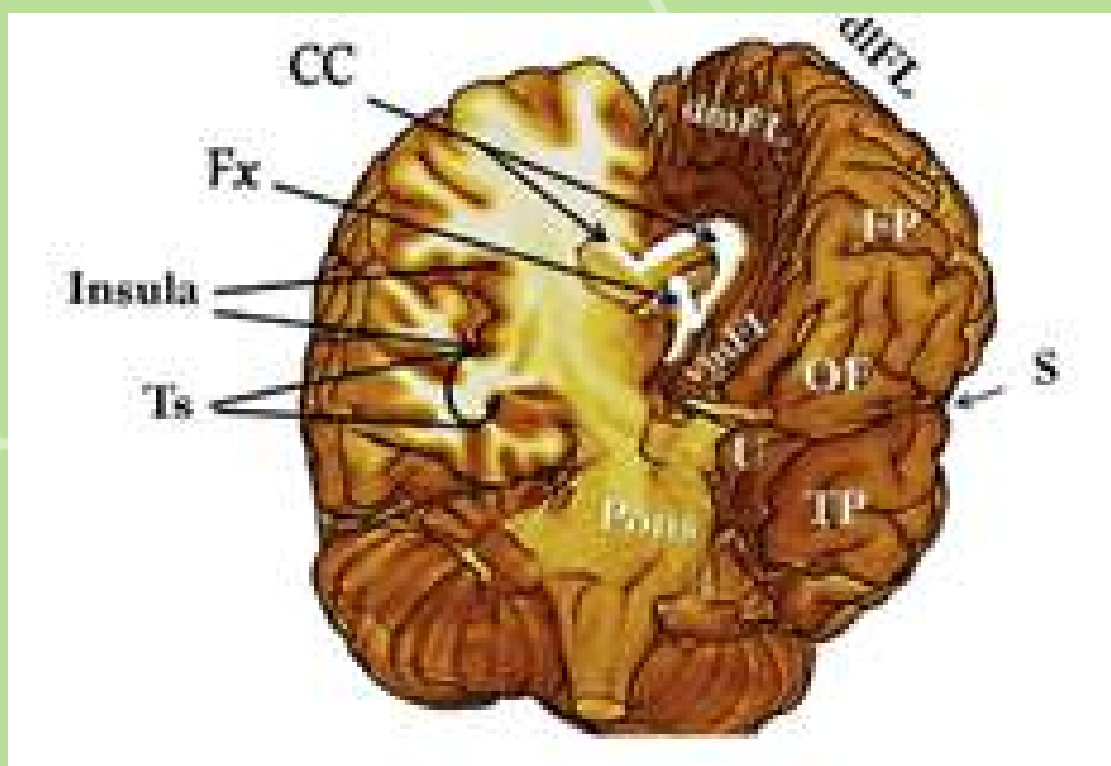


شکل ۲ اخلاق- غیر شخصی



شکل ۳ اخلاق- شخصی





شکل ۴، frontopolar (FP), ventromedial (vmFL), orbital (OF), dorsomedial (dmFL), dorsolateral (dlFL), and temporopolar (TP). CC: corpus callosum, Fx: fornix, S: Sylvian fissure, TP: temporal pole, Ts: temporal stem, U: uncus

سیستم لیمبیک [1] هم می‌تواند از نواحی درگیر در اخلاق باشد. تا مدت‌ها دانشمندان این حوزه معتقد بودند، احساسات، اگرچه برجسته هستند و در قضاوت‌های اخلاقی مفید هستند، اما در نهایت برای اخلاق ضروری نیستند. گرین [2]، با این حال، یک نظریه فرآیند دوگانه را ارائه کرد که در آن اخلاق با یک واکنش هیجانی سریع و خودکار و یک پاسخ استدلالی کنترل‌شده و آهسته تعیین می‌شود. نظریه فرآیند دوگانه گرین با نظریه شهودگرایی اجتماعی هایت [3] مطابقت دارد. مطالعات آن‌ها نشان می‌دهد که سیستم لیمبیک قبل از نواحی پیشانی به سؤالات اخلاقی پاسخ می‌دهد و ACC می‌تواند در تنظیم میزان فعالیت این دو نقش مهمی ایفا کند برای مثال با کاهش پاسخ‌های لیمبیک موجب می‌شود که تا ناحیه پیشانی وارد عمل شود.

(۲۰۱۹) Fede and Kiehl، ناحیه TPJ، آمیگدال چپ، و قشر پیش‌پیشانی میانی را نواحی درگیر در شناخت اخلاقی دانستند. همچنین به‌طور خاص، شبکه‌های پیشانی را مسئول پردازش‌های شناختی، سیستم لیمبیک را پردازش عاطفی و TPJ را مسئول پردازش اجتماعی دانستند.

de Oliveira-Souza و همکاران (۲۰۲۰) شبکه پیشانی-گیجگاهی-اینسولا [1] (FTI) را شبکه‌ای درگیر در اخلاق شناختند. آن‌ها معتقدند علاوه بر ساختارهای قشری، ساختارهای زیرقشری هم مهم هستند حداقل چهار شبکه FTI در تبدیل افراد سازگار اجتماعی به بیماران ضد اجتماعی می‌تواند دخیل باشد. این شبکه‌ها شامل قطب پیشانی [2]، ناحیه اوربیتوفرونتال-ونترومدیال [3]، ناحیه دورسومدیال فرونتال [4] و قطب گیجگاهی [5] می‌شوند که در شکل ۴ قابل مشاهده هستند. این شبکه‌ها می‌توانند متأثر از عواملی مانند سن، جنسیت، مداخلات دارویی و جراحی مغز باشند. به‌عنوان مثال، آسیب به نیمکره راست به شدت در پیدایش رفتارهای ضد اجتماعی اکتسابی در اکثر مردان نقش دارد، در حالی که به نظر می‌رسد آسیب به هر دو نیمکره برای شکل‌گیری رفتارهای ضداجتماعی اکتسابی در اکثر زنان ضروری است. همچنین، آسیب‌های FTI ممکن است فنوتیپ‌های مختلفی را بسته به سنی که در آن آسیب به وجود آمده، نشان دهد.





## منابع:

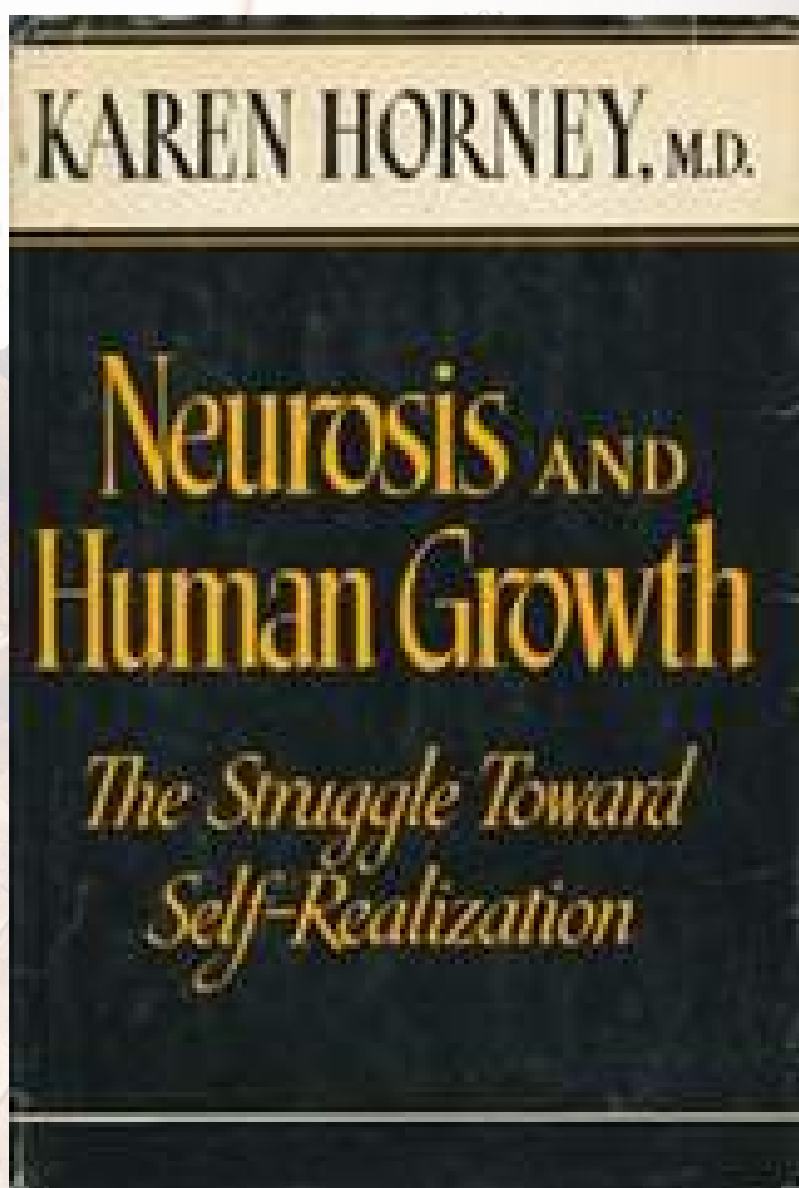
1. de Oliveira-Souza R, Moll J, Zahn R. Moral Cognition in Neurology. In: Della Sala S, editor. Encyclopedia of Behavioral Neuroscience, 2nd edition (Second Edition). Oxford: Elsevier; 2022. p. 247-53.
2. Greene J, Haidt J. How (and where) does moral judgment work? Trends Cogn Sci. 2002;6(12):517-23.
3. Fede SJ, Kiehl KA. Meta-analysis of the moral brain: patterns of neural engagement assessed using multilevel kernel density analysis. Brain Imaging and Behavior. 2020;14(2):534-47.
4. Reese M, Bryant D, Ethridge L. Biomarkers for moral cognition: Current status and future prospects for neurotransmitters and neuropeptides. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2020;113:88-97.

کوثر هوشنگی  
کارشناس ارشد روانشناسی  
تربیت مدرس





## معرفی کتاب: عصبیت و رشد آدمی



**نویسنده: کارن هورنای**

"بر خویشتن ظلم کند هر که نخواند ما را". این اولین جمله‌ای است که خواجه نوری در مقدمه‌ای برای کتاب عصبیت و رشد آدمی نوشته است. این جمله نشان‌دهنده تأثیر عمیق این کتاب بر او بوده است. خواجه عنوان "طریقه رفع آفت‌های خوشبختی و رشد شخصیت" را عنوانی درخور برای این کتاب دانسته است.

در این‌جا هدف، معرفی کتاب است و تا حد ممکن از پرداختن به جزئیات پرهیز شده است؛ اما دانستن نکاتی درباره کتاب و نویسنده شاید انگیزه خواندن این کتاب را در خوانندگان این نشریه دو چندان کند.

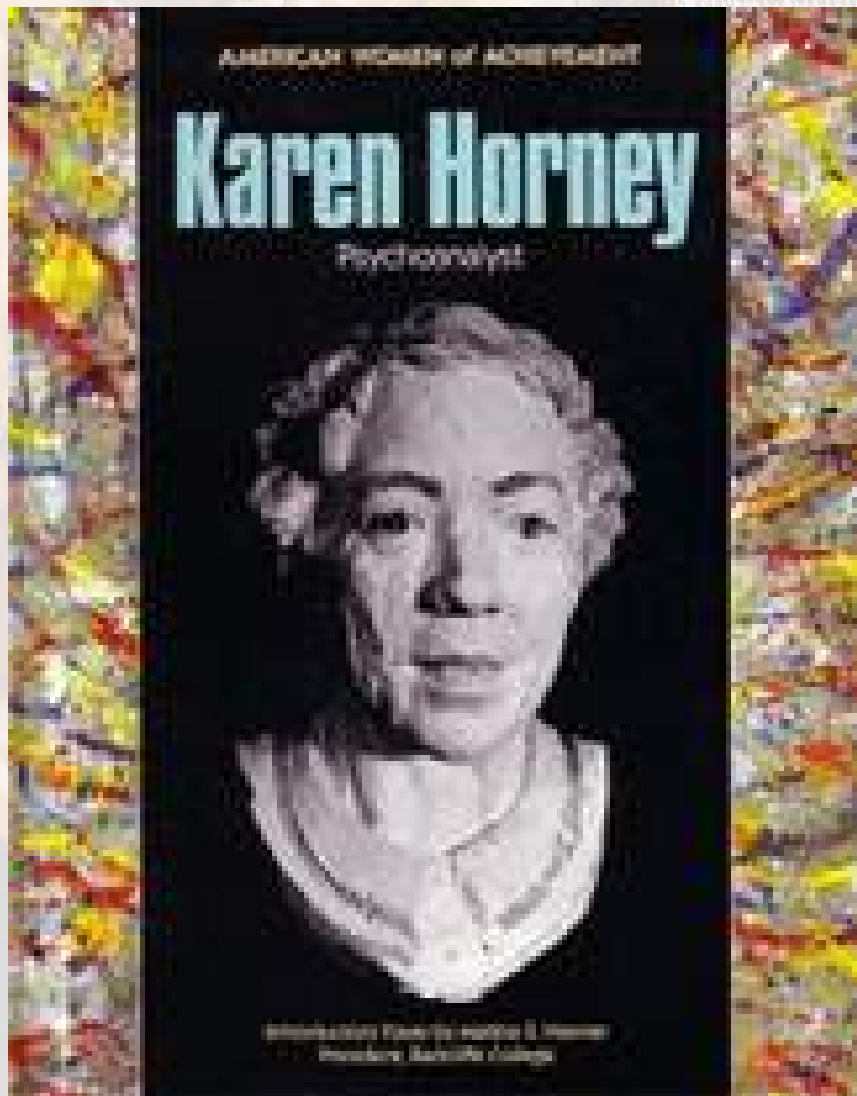
هورنای و مکتبش روانکاوی اجتماعی، انسان را ابژه‌ای می‌دانستند که حاصل تحول در خانواده و جامعه است. فرض اصلی هورنای این است که انسان‌ها سالم بوده و این همواره محیط است که یا این سلامت را از آن‌ها می‌گیرد و یا با پرورش آدمی، او را به سوی شکوفا کردن استعدادهایش سوق می‌دهد. هورنای تنها وظیفه انسان را در راه رشد، رفع آفات آن می‌داند. او بر این باور است که انسان مانند گیاهی است؛ اگر آفتی به آن نزند، به واسطه وظیفه‌ی ذاتی‌اش شکوفا می‌شود و استعدادهای خویش را به کمال می‌رساند.

این مکتب، روان رنجوری یا آفت اصلی شکوفایی را حاصل شیوه تعامل افراد با محیط می‌داند. این که افراد چگونه در برابر فشارهای محیطی به شیوه‌ای خاص از خود واقعی جدا شده و خود ایده‌آل را شکل می‌دهند و برای اثبات کردن خود ایده‌آل‌شان تا پای جان مقاومت می‌کنند. این چرخه نیز خود را تقویت می‌کند و رفته رفته خود واقعی فراموش شده و به عروسک خیمه شب بازی خود ایده‌آل تبدیل می‌شود.





شاید بایست در شروع مطالعه‌ی این کتاب عجله کنید؛ اما در حین مطالعه صبور باشید و آهسته و پیوسته پیش بروید تا مطالب در عمق ذهن‌تان جای گیرند. زیرا مطالبی که یک روز یاد گرفته شوند، یک روزه نیز فراموش می‌شوند.



به قلم:

راستی امامی راد

کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی (روانکاو)

در این کتاب از انواع خودهای ایده‌آل بحث شده و موارد ذیل را در مورد هر یک بحث نموده است:

- علل شکل‌گیری خود ایده‌آل
- توصیف هر کدام از انواع خودهای ایده‌آل
- نیازهای هر کدام از خودهای ایده‌آل
- رفتارهای نوعی آنان
- باورهای کاذبی که خودهای ایده‌آل در مورد خود و دیگران شکل می‌دهند

این کتاب که اصلی‌ترین کتاب کارن هورنای محسوب می‌شود، در چهارده فصل نوشته شده است. هریک از فصول این کتاب درعین پیوستگی با فصول دیگر، موضوع مستقلی را به بحث می‌گذارد. موضوعاتی که دغدغه‌ی فکری همه‌ی ما بوده است و زمانی ذهن ما را مشغول یا حتی مشوش کرده است. شاید بهترین توصیف از این کتاب این باشد که بگوییم با مطالعه‌ی این کتاب به نوعی خودتان را مطالعه می‌کنید. دغدغه‌هایتان، اضطراب‌هایتان و ... را با خوانشی دیگر از زبان هورنای اما با زمزمه‌ی مطالعه‌ی خودتان می‌شنوید. مثل اینکه هورنای به صدای درون‌تان تبدیل می‌شود و با شما کتابش را بازخوانی می‌کند و شما در این حین مشغول ورق زدن خویشتن هستید.

در دنیای امروز هیچ یک از ما از گزند آسیب‌های روانی محیط زندگی‌مان در امان نیستیم و بزرگترین آسیب در این دنیا طبق نظریه‌ی هورنای فراموش کردن خود واقعی است. خودی که واقعی است، چه نقاط قوتش و چه نقاط ضعفش؛ نه مثل خود ایده‌آلی که تمام دروغ است. شاید نقطه قوت اصلی این کتاب این باشد که به ما اجازه می‌دهد با دید دیگری به خودمان نگاه کنیم و خود را از منظر دیگری ببینیم.

خاصیت منحصربه‌فرد این کتاب این است که نه آنقدر تخصصی است که غیر روانشناسان متوجه مفاهیم آن نشوند و نه در طرح مسائل را ساده انگاری کرده است. در واقع با زبان ساده، انسان را به اندیشیدن وا می‌دارد. همچنین در عین سادگی، موضع اصلی خویش یعنی خوانش روانکاوانه را حفظ کرده است. بنابراین، تمامی افراد می‌توانند این کتاب را بخوانند و از آن سود ببرند.



## بیولوژی در گذر زمان

### (بخش دوم)

سخنرانی بروس آلبرتز، سردبیر علوم، رئیس سابق آکادمی ملی علوم،

ارائه شده در دومین سمپوزیوم بین‌المللی بازسازی عصبی شن یانگ، چین، ۲۲ سپتامبر ۲۰۱۲

درباره نویسنده: بروس آلبرتز بیوشیمیست برجسته‌ای است که به عنوان استاد ممتاز در گروه بیوشیمی و بیوفیزیک در دانشگاه کالیفرنیا،

آکسفورد مشغول می‌باشد. او در دو دوره شش ساله به عنوان رئیس آکادمی ملی علوم آمریکا خدمت کرده‌است.



به غشا شبکه‌های فرعی بیوشیمیایی را در سلول تشکیل می‌دهند. من قصد دارم در مورد همین موارد کمی صحبت کنم.

حلقه‌های فیدبک و فیدفوروارد مجموعه واکنش‌ها را درون یک سلول کنترل می‌کنند و بدون ریاضیات هیچ راهی برای درک چنین مسیرهایی و چنین شبکه‌هایی وجود ندارد، کسانی از شما که عصب‌شناس هستند، این موضوع را به خوبی متوجه می‌شوند. به یاد دارم که سال‌ها پیش این ایده وجود داشت که اگر همه سیناپس‌ها و ارتباطات موجود در مغز کرم سی‌الگانس را بدانیم و آن‌ها را ترسیم کنیم، آنگاه چیزی در مورد نحوه تفکر کرم متوجه می‌شویم. خب، می‌دانید که این کار در کمبریج انگلستان انجام شد. وقتی همه آن اطلاعات را داشتیم، هنوز نحوه تفکر کرم را درک نمی‌کردیم، زیرا خیلی پیچیده است و این نمونه دیگری از ماهیت پیچیده زندگی است.

می‌خواهم مثال دیگری بزنم، مثالی که در واقع مدتی روی آن

اکنون قصد دارم در ادامه صحبت‌هایم بر روی چیزهایی که از نوشتن کتاب Molecular Biology of the Cell آموختم تمرکز کنم. من از سال ۱۹۷۸ روی نوشتن این کتاب کار می‌کنم و در حال حاضر نویسندگان همکار در حال نگارش ویرایش ششم کتاب هستند. نوشتن اولین نسخه از این کتاب بیش از ۳۶۵ روز طول کشید و همه ما نویسندگان در طول ۳ یا ۴ سال در زمان‌های مختلف در یک اتاق کنار هم نشستیم و از نوشتن این کتاب چیزهای زیادی یاد گرفتیم: آموزش برای انجام پژوهش‌های خوب مهم است، اگر آموزش دهید، یاد خواهید گرفت و در مورد پژوهش‌های خود خلاقانه‌تر فکر خواهید کرد. نوشتن یک کتاب درسی شما را به فکر کردن گسترده‌ای وامی‌دارد و هر بار که نسخه‌ای جدید از آن را می‌نویسید، چیز جدیدی یاد می‌گیرید که قبلاً متوجه آن نبودید. برای مثال ما در نوشتن آخرین نسخه متوجه شدیم حلقه‌های بازخورد مثبت و منفی تقریباً زیربنای تمام شیمی است. ما همچنین به اهمیت به اصطلاح "پروتئین‌های داربست [1]" پی‌بردیم که بدون نیاز



است، واکنش نشان دهند. می‌توان موقعیت همه مولکول‌ها را در چرخه‌های زمانی میکروثانیه شبیه‌سازی کرد. پس از اینکه رایانه برای یک روز یا بیشتر این واکنش‌ها را اجرا کرد و پس از انجام میلیاردها چرخه، می‌توانید نتیجه واکنش آن مجموعه مولکول‌ها را که به اصطلاح "ویژگی‌های نوظهور" آن سیستم نامیده می‌شود در رایانه مشاهده کنید. اگر این ویژگی‌های رایانه‌ای شبیه ویژگی‌های موجود در سلول باشد، امیدواریم بتوان از مدل‌سازی برای به دست‌آوردن بینش‌های مهم در مورد مکانیسم‌های بیولوژیکی استفاده کرد.

این نوع مدل‌سازی محاسباتی را نمی‌توان با سیستم‌های بسیار پیچیده انجام داد زیرا آن‌ها به حجم زیادی از داده‌های کمی نیاز دارند تا ارزشمند شوند. شما باید همه مولکول‌هایی را که با هم واکنش می‌دهند و دیگر مولکول‌هایی را که در این واکنش‌ها سهیم هستند، بشناسید و از همه مهمتر باید شیمی را بدانید، زیرا در غیر این صورت متغیرهای زیادی وجود دارد که نمی‌تواند حدس زده شود. شما می‌توانید هر کاری را که می‌خواهید در رایانه انجام دهید اما برای ارزشمند ساختن مدل‌های رایانه‌ای به اعمال محدودیت‌هایی نیاز دارید. البته شما باید درک درستی از رفتار واقعی سیستم در سیستم‌های آزمایشگاهی بازسازی شده مانند آنچه برای تکثیر DNA در مورد آن صحبت کردم، داشته باشید و همچنین بدانید که در یک سلول زنده چه می‌گذرد. بنابراین به همین دلیل ما باید با مدل‌هایی شروع کنیم که بسیار ساده‌تر از کل فرآیند هستند. یک مدل سیستم خوب برای شبکه فیلامنت اکتین حرکت باکتری لیستریا است. این باکتری بسیار باهوش است زیرا وقتی وارد سلول می‌شود، سلول را فریب می‌دهد تا آن را به اطراف حرکت دهد. این کار را این‌گونه انجام می‌دهد که سلول را وادار می‌کند، فکر کند باکتری یک وزیکول است، بنابراین سیستمی که وزیکول‌ها را درون سلول‌ها حرکت می‌دهد، برای به حرکت درآوردن باکتری استفاده می‌شود. باکتری از این سیستم<sup>۳</sup> نه تنها برای حرکت خود در داخل سلول بلکه مستقیماً برای حرکت از سلولی به سلول دیگر استفاده می‌کند تا بتواند درحالی که از پاسخ‌های ایمنی اجتناب می‌کند، پخش شود.

این یک سیستم مفید برای کار بر روی روش‌های محاسباتی

کار کردم، من قصد دارم کمی در مورد شبکه فیلامنت اکتین صحبت کنم. اکتین یک پروتئین اصلی در سلول است که فیلامنت‌هایی را تشکیل می‌دهد که به سیتوپلاسم همه سلول‌های یوکاریوتی، ساختار می‌دهد و با بسیاری از پروتئین‌های دیگر (پروتئین‌های متصل شونده به اکتین) که فعالیت آن را کنترل می‌کنند، تعامل دارد. از جمله این پروتئین‌ها فرمین [2] است که تولید دسته‌های اکتین را کاتالیز می‌کند و به روش‌های مشخصی به رشد آن‌ها کمک می‌کند. سایر پروتئین‌ها مانند کمپلکس ARP شبکه‌های اکتین را می‌سازند. پروتئین‌های دیگری نیز وجود دارند که رشته‌ها را می‌شکنند یا ثابت می‌کنند. همچنین پروتئین معروف میوزین با استفاده از انرژی هیدرولیز ATP باعث حرکت رشته‌های اکتین می‌شود، این فقط یک مجموعه کوچک است و چند صد پروتئین متصل شونده به اکتین در انسان وجود دارد. به علت چنین پیچیدگی‌هایی حتی اگر دانش کاملی از تمام مولکول‌ها، ماشین‌های پروتئینی و برهم‌کنش‌های مولکولی در یک سلول به دست آوریم، قادر به درک آن نخواهیم بود. خیلی پیچیده است، مثل مغز کرمی که در موردش صحبت کردیم. زندگی منعکس‌کننده "ویژگی‌های نوظهور"[3] است که از شبکه‌های بسیار پیچیده تعاملات ناشی می‌شود. این چیزی است که وقتی من به عنوان یک دانشجو شروع کردم متوجه آن نشده بودیم، به عنوان مثال، حرکت سازمان‌یافته سلولی یکی از ویژگی‌های ظهوریافته شبکه فیلامنت اکتین است. سلول‌ها همیشه در حال ارسال پروجکشن‌هایی هستند و در محیط خود حرکت می‌کنند. ما به مدل‌ها و ابزارهای ریاضی و محاسباتی جدیدی برای رمزگشایی چنین سیستم‌های پیچیده‌ای نیاز خواهیم داشت. ما بسیار خوش شانس هستیم که می‌توانیم از رایانه‌ها استفاده کنیم، زیرا آن‌ها ما را قادر می‌سازند تا حجم عظیمی از داده‌ها و پیچیدگی‌ها را مدیریت کنیم و یکی از چیزهایی که با استفاده از رایانه‌ها امکان پذیر شده است، شبیه‌سازی‌های مبتنی بر مولکول‌های منحصر به فرد است که به اصطلاح "مدل‌سازی مبتنی بر عامل"[4] نامیده می‌شود. در این رویکرد برای درک پیچیدگی،

به ده‌ها هزار مولکول اجازه داده می‌شود تا به‌طور همزمان به طور تصادفی منتشر شوند و در فضای مجازی که در رایانه

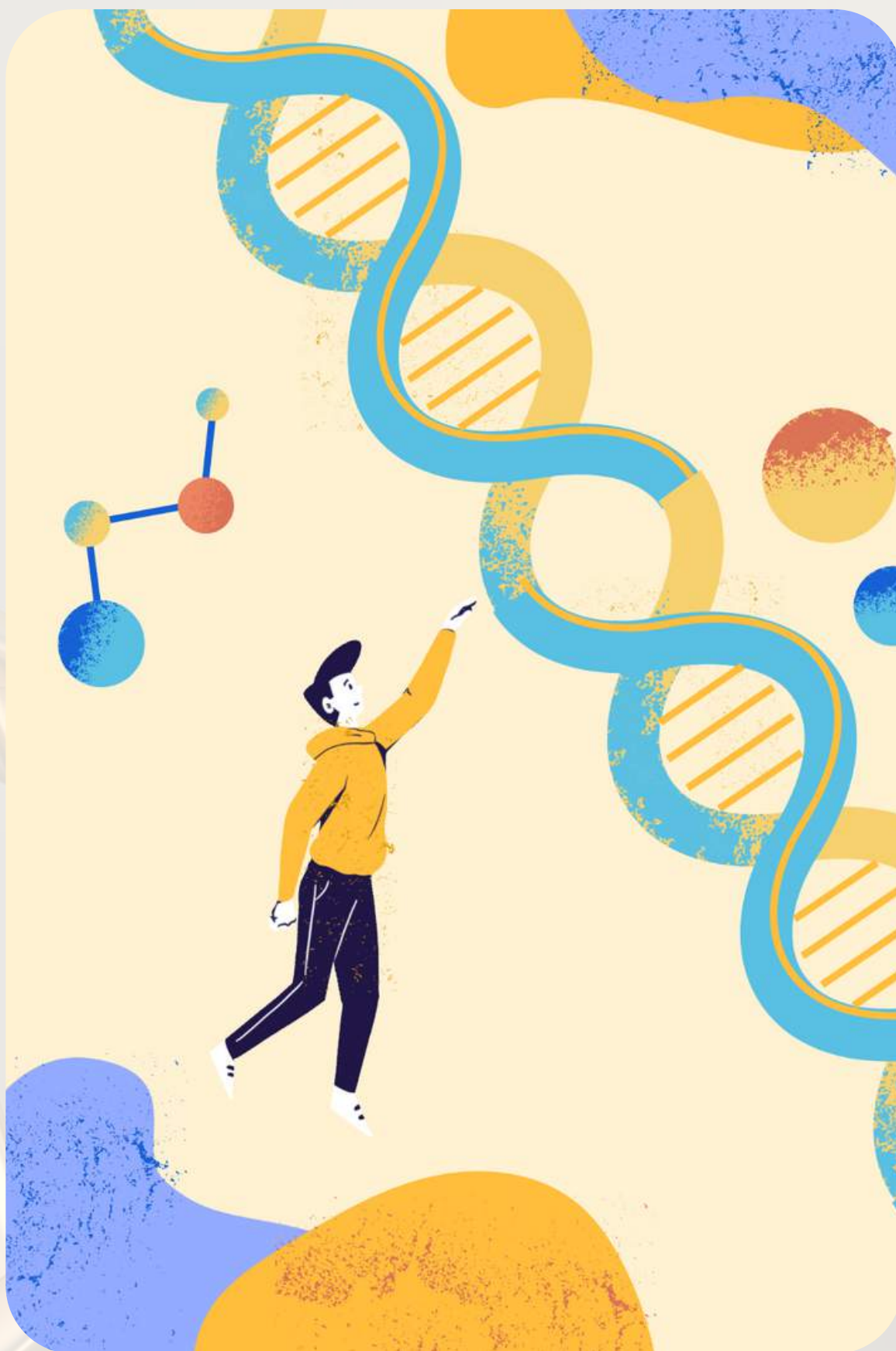
[2] Formine

[3] Emergent properties

[4] Agent-based modeling



لیزوزوم یا پراکسی‌زوم‌ها را تشکیل می‌دهند، زیرا در داخل یک وزیکول، می‌توان مجموعه خاصی از پروتئین‌ها را متمرکز کرد و واکنش‌های میان این پروتئین‌ها را تسریع کرد. این درست است اما چیزی که درست نبود، این بود که ما فکر می‌کردیم، این تنها راهی است که سلول‌ها می‌توانند از طریق آن شبکه‌های فرعی بیوشیمیایی را تشکیل دهند و نقش پروتئین‌های داربست را نادیده گرفته بودیم.



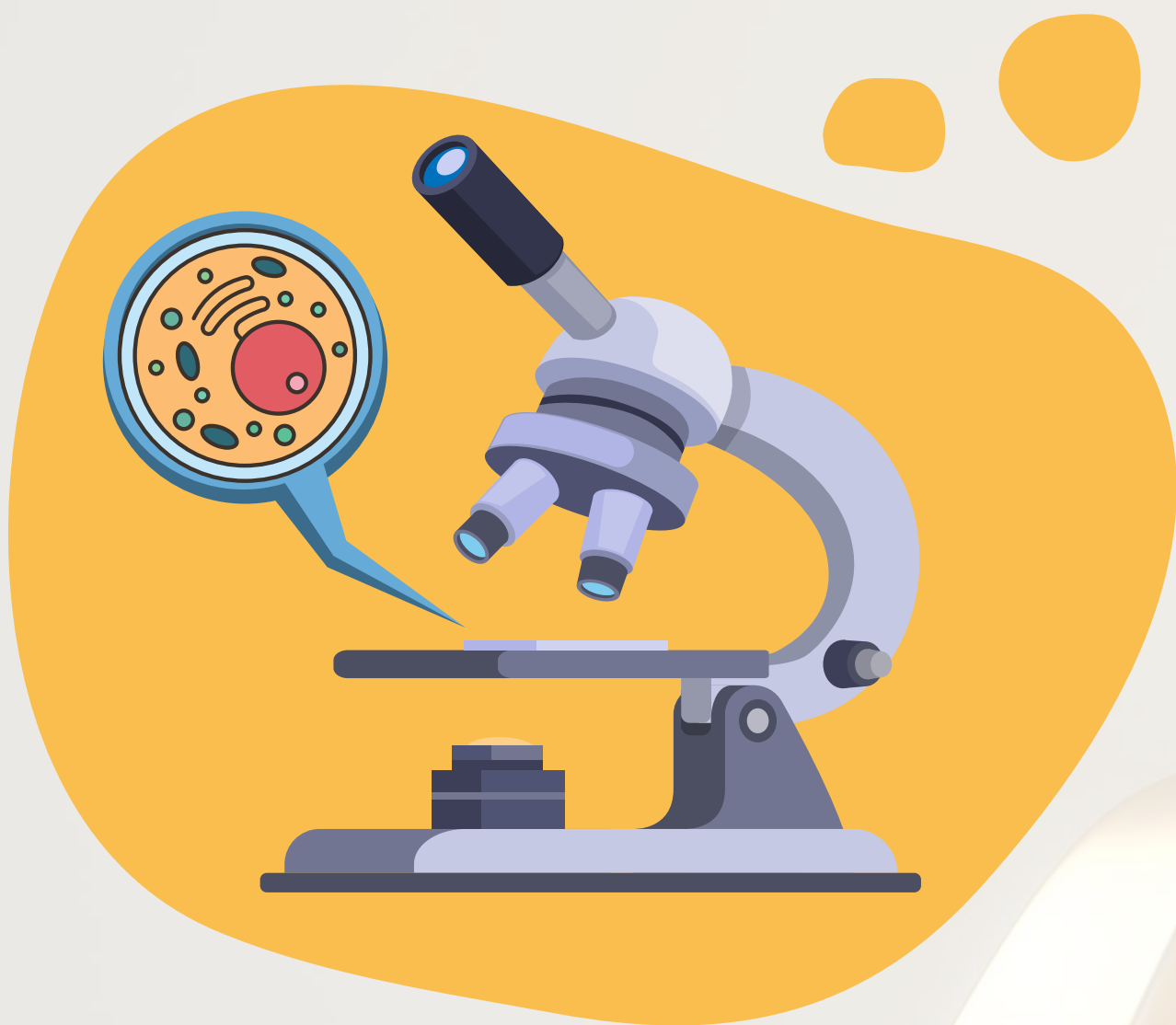
جدید است، زیرا یک سیستم آزمایشگاهی در فرانسه ایجاد شده است که در آن مخلوطی از ۵ پروتئین خالص سازی شده، مهره‌ای پلی استایرن شبیه به باکتری را حرکت می‌دهد، همه این‌ها در یک لوله آزمایش بازسازی شده است و کار انجام شده در ایالات متحده تقریباً تمام ثابت‌های سرعت و میل پیوندی پروتئین‌های این مجموعه را اندازه‌گیری کرده است، بنابراین شما محدودیت‌هایی را که برای مدل‌سازی مبتنی بر رایانه لازم است، دارید. به این ترتیب، می‌توان یک مدل رایانه‌ای مبتنی بر عامل تولید کرد که در واقع رفتار باکتری را تقلید می‌کند.

برای بسیاری از دانشمندان علوم اعصاب "ویژگی نوظهور" نهایی، یکی از ویژگی‌هایی که نمی‌توانیم تا زمانی که چیزهای بیشتری بدانیم به طور مؤثر برای مدتی طولانی به آن پردازیم، واقعیت "آگاهی انسان" است که البته از شبکه عظیمی از سلول‌های عصبی در مغز ما ناشی می‌شود. چالش نهایی برای دانشمندان علوم اعصاب این است که بفهمند چگونه این اتفاق می‌افتد. من فقط در مورد ویژگی‌های بسیار ساده‌تری صحبت می‌کنم که می‌توانیم با آن‌ها مقابله کنیم. حتی در مورد اسکلت سلولی اکتین در داخل ارگانسیم، ما فقط می‌توانیم امیدوار باشیم که به سمت سیستم‌های کمی پیچیده‌تر برویم و به تدریج پروتئین‌های بیشتری اضافه کنیم تا اینکه در نهایت بتوانیم کل شبکه فیلامنت اکتین را در سلول درک کنیم.

گاهی اوقات دانشجویان پس از خواندن کتاب‌های درسی این تصور را پیدا می‌کنند که ما انسان‌ها تقریباً به همه علم جهان پی‌برده‌ایم، این تصور به این علت است که فقط در مورد آنچه که می‌فهمیم در کتاب‌های درسی می‌نویسیم. در حالی که ما فقط یک دهم یا یک بیستم آنچه را که باید بدانیم، می‌دانیم. بنابراین مقدار زیادی برای درک کردن باقی مانده است...

دومین درسی که من از نوشتن نسخه گذشته کتابم آموختم‌ام که برای دانشمندان علوم اعصاب نیز آشنا خواهد بود، مفهوم پروتئین‌های داربست است. پروتئین‌های داربست بخش مهمی از شبکه بیوشیمیایی در زیر سیناپس در هر دو طرف را تشکیل می‌دهند. در نسخه‌های اولیه کتاب نوشتیم که سلول‌ها محفظه‌های احاطه شده توسط غشا (وزیکول) مانند





ما خیلی بیشتر به این نوع کارها نیاز داریم و به همین دلیل است که بسیاری از فیزیکدانان، مهندسان و دانشمندان رایانه تلاش می‌کنند تا در کمک به ما زیست‌شناسان مشارکت کنند. ما به روش‌های کمی جدید برای تجزیه و تحلیل و درک پیچیدگی عظیم شیمی زندگی نیاز خواهیم داشت.

ترجمه و بازنویسی:

سارا حسین پور

دانشجوی دکتری علوم اعصاب

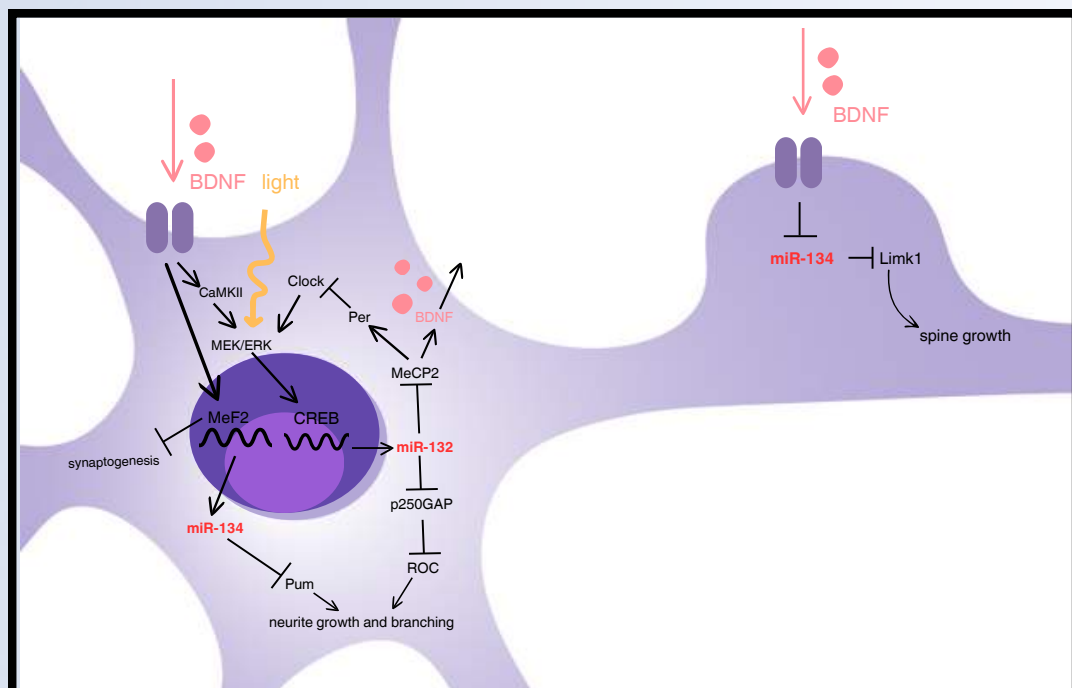
یک پروتئین داربست دارای مکان اتصال برای سایر<sup>۵</sup> درشت مولکول‌ها یعنی مجموعه خاصی از پروتئین‌ها و مولکول‌های RNA است که قرار است با یکدیگر تعامل داشته باشند. مناطقی که ساختار پلی‌پپتیدی ندارند، این محل‌های اتصال را در مجاورت هم نگه‌می‌دارند و باعث می‌شوند که درشت مولکول‌های متصل به داربست به طور غیرعادی سریع با یکدیگر برخورد کنند و در نتیجه واکنش نشان دهند. داربست‌هایی از این نوع در مکان‌های مختلف سلول قرار می‌گیرند تا به سلول اجازه دهد تا بیوشیمی خود را به صورت ذهنی تقسیم کند. بنابراین برای مثال سلول‌ها مناطق شیمیایی بسیار تخصصی را ایجاد می‌کنند که زیر هر دو طرف یک سیناپس قرار دارند. همانطور که قبلاً ذکر شد، پروتئینی به نام فرمین وجود دارد که به رشد فیلامنت‌های اکتین کمک می‌کند. فرمین مثالی از ساده‌ترین داربست پروتئینی واقعی است که امکان رشد فیلامنت‌های اکتین را با سرعت بسیار بیشتر از حالت‌های دیگر فراهم می‌کند، زیرا مونومرهای کوچک اکتین را به هم متصل می‌کند و آن‌ها را نزدیک به رشته اکتین نگه‌می‌دارد تا بتوانند خیلی سریع به آن برخورد کنند. انتهای در حال رشد رشته اکتین یک مثال بسیار ساده از یک پروتئین داربست است که برای سرعت بخشیدن به شیمی زندگی استفاده می‌شود.

گفته‌های مطرح شده در این جلسه حاکی از تصور غلطی است که زمانی که من دانشجوی کارشناسی ارشد بودم، داشتیم و فکر می‌کردیم که سلول فقط یک کیسه غلیظ از پروتئین‌ها و مولکول‌هایی است که به طور تصادفی با هم برخورد می‌کنند. اما در واقع حتی در ساده‌ترین سلول‌ها و باکتری‌ها، پروتئین‌ها بسیار سازمان‌دهی شده‌اند تا بخش‌های شیمیایی مختلفی را در مکان‌های مختلف در سراسر سیتوپلاسم سلول ایجاد کنند. نتیجه‌گیری من این است که احتمالاً بیشتر سال‌های قرن حاضر برای رسیدن به درک درستی از نحوه عملکرد سلول‌ها و موجودات اختصاص می‌یابد. ما به بیوشیمی بسیار بیشتری در سیستم‌های خالص‌سازی شده نیاز خواهیم داشت تا واکنش‌ها را دوباره ایجاد کنیم. همان‌طور که در روش رمزگشایی همانندسازی DNA و حرکت باکتری لیستریا به شما نشان دادم.



## نقش miRNA در سیستم عصبی

### قسمت دوم



شکل ۱: کنترل بلوغ و فعالیت عصبی با واسطه miR-134 و miR-132 در سلول‌های عصبی پستانداران. تحریک نورون‌ها با فاکتور رشد عصبی BDNF، تحریک گیرنده‌های NMDA، اضافه کردن کلرید پتاسیم (KCL) در نورون‌های هیپوکامپ و یا تحریک سلول عصبی به وسیله نور در نورون‌های هسته فوق کیاسمای موجب افزایش بیان miR-134 و miR-132 در ناحیه جسم سلولی و دندریت‌ها می‌شود. این miRNAها نیز به نوبه خود با اثراتی که بر مهار ترجمه پروتئین‌های دیگری مانند کیناز Limk1 می‌گذارند، موجب تنظیم رشد دندریت و تولید خارهای دندریتی می‌شوند. مجموعه اثرات miRNAها، باعث تکوین، تمایز و تغییر در فعالیت‌های نورونی می‌شود.

miR-134 شده و این دو miRNA از طریق تنظیم بیان پروتئین‌هایی همچون p250GAP و Pum در رشد زواید عصبی و پلاستیسیته سیناپسی نقش مهمی را ایفا می‌کنند (شکل ۲). همچنین تحریک نورونی با واسطه NMDA موجب افزایش بیان miR-219 شده و این miRNA باعث تنظیم تحریک پذیری نورون با واسطه CamKII می‌شود. این احتمال مطرح شده است که miR-219 در نهایت موجب تنظیم بیان گیرنده‌های NMDA در ناحیه سیناپس و در نتیجه تنظیم تحریک پذیری عصبی می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که بیان یک سری از miRNAها حین دوره تکوین سیستم عصبی و پس از آن تنظیم می‌شود؛ بنابراین هر گونه تغییر در بیان و فعالیت miRNAها می‌تواند عملکردهای مغز را تحت تاثیر قرار دهد.

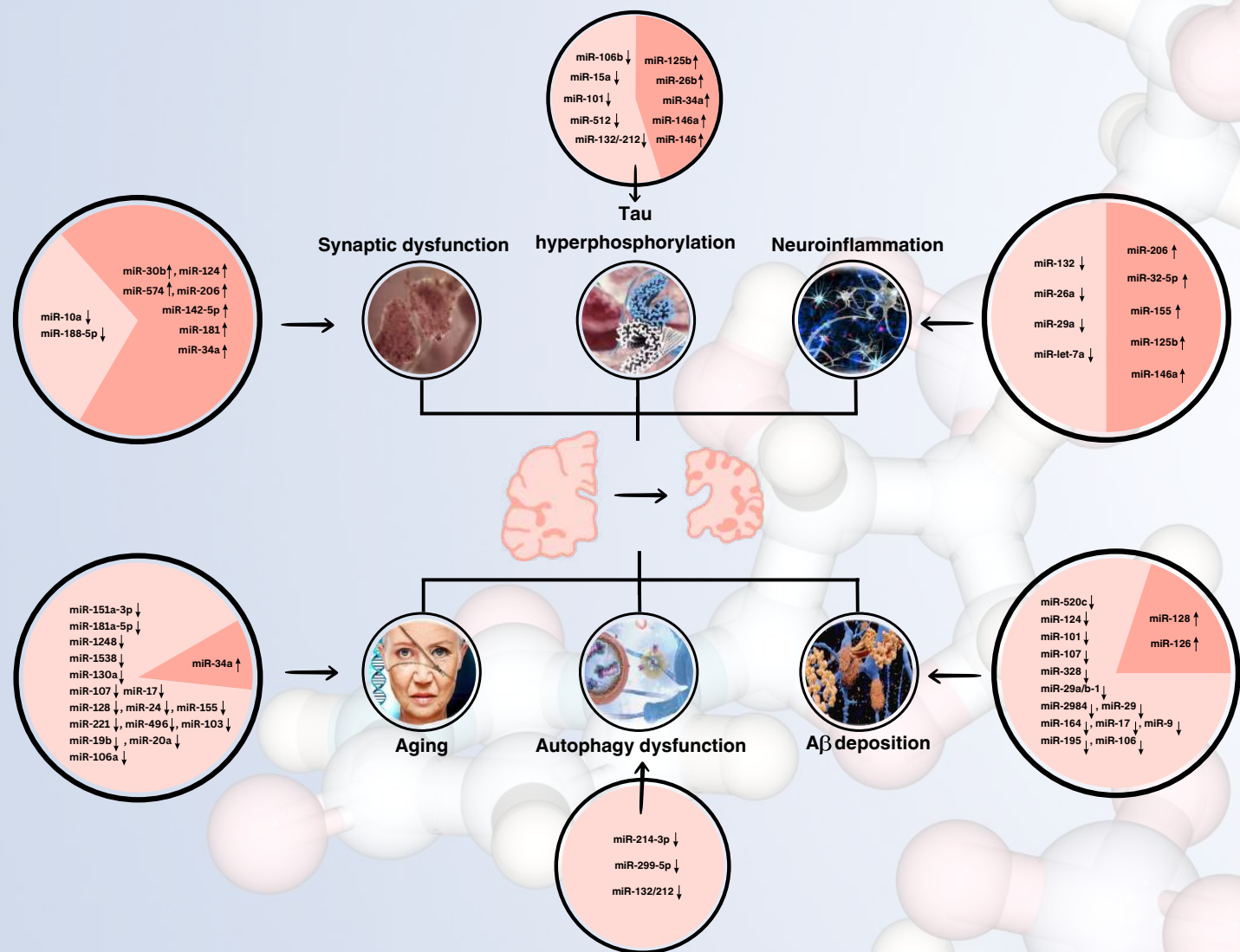
تقریباً ۷۰ درصد از miRNAهایی که در انسان بیان می‌شوند، در سیستم عصبی وجود دارند. تحقیقات نشان داده‌اند که تنظیم بیان ژن به واسطه miRNA برای تکوین سیستم عصبی (تمایز نورون و نورون‌زایی، تمایز سلول‌های شوان و الیگودندروسیت‌ها و حفظ میلین، تشکیل سیناپس و پلاستیسیته سیناپسی) ضروری است. الگوی زمانی و مکانی بیان miRNAها در سیستم عصبی مهره داران متغیر است. این موضوع نشان دهنده نقش miRNAها در الگوی تشکیل سیستم عصبی است.

مطالعات فراوانی با حذف ژن Dicer (آنزیم کلیدی در سنتز miRNA) در سیستم عصبی مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند که بعضی از miRNAها نقش ضروری در کنترل تمایز، تکثیر، مهاجرت و بقای نورون‌ها دارند؛ به طوری که در این مطالعات با حذف ژن دایسر و فقدان miRNAها، تکوین سیستم عصبی دچار مشکل شده است.

بسیاری از miRNAها به صورت دسته‌ای بیان می‌شوند و یک نمونه از این دسته miRNAها، دسته miR 379-410 است که شامل بیش از ۵۰ ژن miRNA است. مطالعات نشان داده‌اند که دسته miR 379-410 توسط دپلاریزه شدن نورونی القا می‌شود و دارای عملکرد مهمی در تکامل دندریت‌ها در نورون‌های کشت داده شده هیپوکامپ است. گزارش‌هایی وجود دارد که miR-134 که یکی از اعضای این دسته می‌باشد، در دندریت‌های نورون‌های کشت داده شده هیپوکامپ و در پاسخ به فاکتور رشد عصبی مشتق از مغز (BDNF) بیان شده و با اثرات مهارتی برگشت پذیر بر روی mRNA کیناز Limk1، موجب رشد خارهای دندریتی می‌شود. مکانیسم مهارتی عنوان شده به این نحو است که miR-134 از ترجمه mRNA کد کننده پروتئین کیناز Limk1 جلوگیری می‌کند و از این طریق در تکامل، بلوغ و پلاستیسیته سیناپسی نقش ایفا می‌کند (شکل ۱). شواهد دیگری نیز وجود دارد که تحریک سلول‌های عصبی و یا اثر دادن فاکتور رشد BDNF در موش موجب بیان miR-132



miRNA و بیماری آلزایمر  
 بیماری آلزایمر (AD) یک بیماری مغزی تحلیل برنده عصبی وابسته به سن است که غیر قابل برگشت بوده و به تدریج حافظه و مهارت‌های شناختی را تخریب می‌کند. آزمایش‌های اصلی بیماری آلزایمر می‌تواند به تجمع غیرطبیعی پروتئین‌های آمیلوئید بتا در خارج سلول‌های عصبی (پلاک‌های آمیلوئید بتا) و پروتئین‌های تائو هاپر فسفریله در داخل سلول‌های عصبی (کلافه‌های نوروفیبریلاری)، عدم فعالیت میتوکندری، تحلیل نوریت‌ها یا زوائد نورونی، تخریب سیناپس‌ها، التهاب با واسطه سلول‌های گلیال، عدم هومئوستازی کلسیم، عدم تعادل نوروترانسمیترها، کمبود فاکتورهای رشد مشتق از مغز، فاکتور رشد مشتق از گلیال، فاکتور رشد عصبی، عدم تعادل اکسیدانت و آنتی اکسیدان‌ها و ... اشاره نمود. تمامی این عوامل می‌توانند باعث راه‌اندازی مسیر آپوپتوز و در نهایت منجر به مرگ نورون‌ها شوند.



شکل ۲: miRNA های مرتبط با ایجاد بیماری آلزایمر: هر گونه اختلال در بیان این miRNA ها می‌تواند منجر به التهاب عصبی، اختلال در ساختار و عملکرد سیناپس‌ها، تجمع آمیلوئید بتا، هایپرفسفریلاسیون پروتئین تائو، اختلال در اتوفآژی و پیری شود (ریسک فاکتورهای بیماری آلزایمر)

با توجه به نوع تغییر بیان miRNA ها در بیماری‌های نورودژنراتیو، آن‌ها را به دو گروه: نورودژنراتیو و نوروپروتکتیو طبقه بندی می‌کنند. بیان miRNA های نورودژنراتیو در بیماری آلزایمر افزایش می‌یابد، این گروه با مورد هدف قرار دادن mRNA های کد کننده پروتئین‌های مربوط به تکوین، بقا، متابولیسم و رشد سلول، رشد نوریت‌ها، تشکیل سیناپس، پاسخ‌های ایمنی، نوروتزن و تعمیر DNA و در نتیجه کاهش این پروتئین‌ها، می‌توانند عملکرد نورودژنراتیو داشته باشند. miRNA های نوروپروتکتیو با مورد هدف قرار دادن mRNA های کد کننده پروتئین آمیلوئید بتا (APP, BACE1, PS1, PS2, α-secretase)، پروتئین‌های مسئول فسفریله شدن تائو

منجر به مرگ نورون‌ها شوند. مطالعات Genome-wide transcriptome اشاره بر این دارد که ژن‌هایی که بیان آن‌ها در بیماری آلزایمر تغییر می‌کند با تغییرات سلولی مولکولی نام برده شده در بیماری آلزایمر مرتبط هستند. microRNA ها، به‌عنوان یکی از مهم‌ترین تنظیم کننده‌های بیان ژن‌ها، در حفظ هومئوستازی ترانسکریپتوم، نقش به‌سزایی دارند.

در سال ۲۰۰۷ Walter J. Lukiw و همکاران برای اولین بار با پروفایل گیری در سطح کوچک (small-scale profiling) نشان دادند که الگوی بیان miRNA در هیپوکامپ بیماران آلزایمر نسبت به افراد سالم تغییر می‌کند. پس از آن مطالعات فراوانی نشان دادند که الگوی بیان miRNA نه تنها در مغز بیماران آلزایمری بلکه در خون و مایع مغزی نخاعی (CSF) آن‌ها نیز تغییر می‌کند. این یافته‌ها مسیر جدیدی را برای تشخیص و درمان بیماری آلزایمر ارائه می‌دهد. تاکنون مطالعات نشان داده‌اند که miRNA های زیادی در بیماری آلزایمر دستخوش تغییر می‌شوند اما داده‌های حاصل از پروفایل گیری نشان می‌دهد که یکسری از miRNA ها به‌طور اختصاصی در بیماری آلزایمر دچار تغییر می‌شوند که می‌توان به miR-29a/b, miR-15, miR-107, miR-181a/b/c/d, miR-146, miR-9, miR101, miR-124, miR-34, miR-195, miR-30a

miR-206 ↑, miR-32-5p ↑, miR-155 ↑, miR-125b ↑, miR-146a ↑, miR-520c ↓, miR-124 ↓, miR-101 ↓, miR-107 ↓, miR-328 ↓, miR-29a/b-1 ↓, miR-2984 ↓, miR-29 ↓, miR-164 ↓, miR-17 ↓, miR-9 ↓, miR-195 ↓, miR-106 ↓, miR-128 ↑, miR-126 ↑



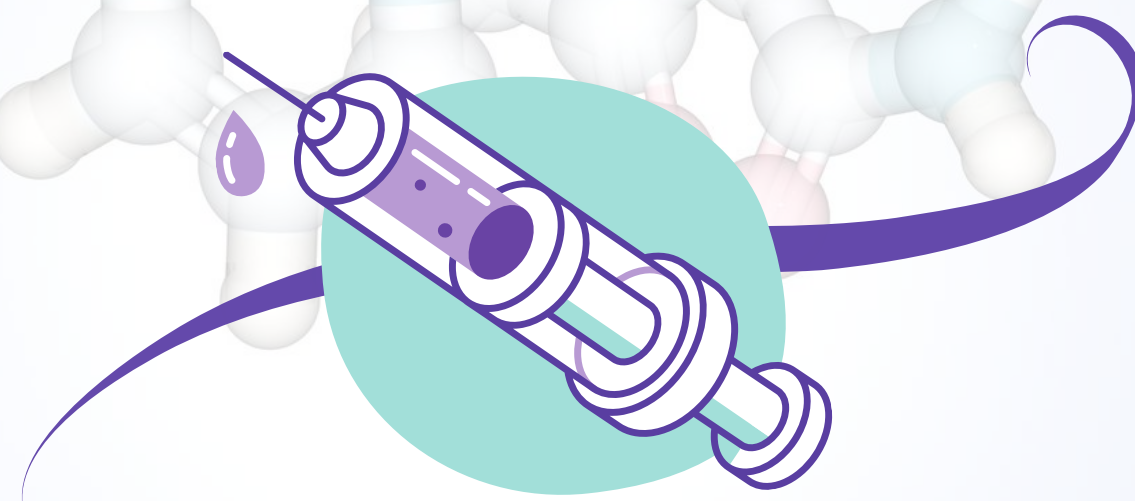
- انتقال miRNA mimic
- انتقال ژن miRNA توسط پلاسمید DNA به داخل بافت
- استفاده از مولکول‌های کوچک که باعث بازگردانی تغییرات اپیژنتیک در miRNAها می‌شوند.

### روش‌های miRNA delivery

یکی از چالش‌های اولیه در درمان بر پایه miRNA مسئله delivery آنهاست؛ به ویژه delivery آنها به سیستم عصبی. delivery ایده آل فرآیندی است که:

- miRNA را از تخریب در گردش خون محافظت کند.
  - miRNA را به سلول‌های هدف تحویل دهد و مانع از تحویل آن به سلول‌های دیگر شود.
  - جذب سلولی miRNA را تسهیل کند.
  - باعث تحریک سیستم ایمنی علیه وکتور نشود.
  - دارای سازگاری زیستی و تجزیه پذیر ( biocompatible & biodegradable ) باشد.
  - توانایی عبور از سد خونی-مغزی داشته باشد.
- برای miRNA delivery از دو نوع وکتور (حامل) می‌توان استفاده کرد؛ وکتورهای ویروسی و غیرویروسی. وکتورهای ویروسی در حالت *in vivo* باعث تحریک سیستم ایمنی میزبان می‌شوند. به همین دلیل مطالعات بیشتر به سمت استفاده از حامل‌های غیر ویروسی رفته است.
- سایر چالش‌های استفاده از miRNA به عنوان هدف درمانی miRNAها در بدن پایداری کمی دارند. برای مثال miRNAهایی که از طریق ورید دمی به بدن موش وارد می‌کنیم، در عرض ۱۲ دقیقه از سیستم گردش خون خارج می‌شوند. تخریب سریع miRNAها توسط RNase، فعال شدن ایمنی ذاتی، off-targeting، جذب سلولی ضعیف و عدم تحویل مقدار کافی miRNA به بافت و سلول هدف برای رسیدن به نتیجه مطلوب، هزینه بالای سنتز و توکسیک بودن آنها، موانعی هستند که باید برای توسعه درمان با miRNA mimicها برطرف شوند.

(ERK1/2, GSK3 $\beta$ , CDK5,...)، پروتئین تائو و پروتئین‌های مسئول پاسخ‌های التهابی ( TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$  و ...) و در نتیجه کاهش سطح آمیلوئید بتا، پروتئین تائو هایپرفسفریله و التهاب عصبی (مشخصه‌های اصلی بیماری آلزایمر) از نورون-محافظت می‌کنند. در بیماری آلزایمر سطح miRNAهای نوروپروتکتیو کاهش می‌یابد و با کاهش آنها سطح آمیلوئید بتا، تائو هایپرفسفریله و فاکتورهای التهابی و آپوپتوزی افزایش می‌یابد.



### miRNA به عنوان یک هدف درمانی

نتایج حاصل از مطالعات فراوان نشان می‌دهد که می‌توان از miRNA به عنوان یک بیومارکر مهم در تشخیص و درمان بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های نورودژنراتیو استفاده کرد. درمان بر پایه miRNA باید با بازگرداندن سطح بیان این مولکول‌ها به حالت طبیعی صورت گیرد. از مزایای استفاده از miRNA به عنوان اهداف درمانی در بیماری‌های نورودژنراتیو این است که یک miRNA می‌تواند چندین mRNA را هدف قرار دهد و از طرفی یک mRNA، هدف چند miRNA قرار می‌گیرد. این موضوع با توجه به این که بیماری‌های نورودژنراتیو از جمله آلزایمر چند ژنی بوده و ژن‌های زیادی در آنها دخیل اند، مورد اهمیت واقع می‌شود. دو روش برای تنظیم بیان miRNAها در بیماری‌های نورودژنراتیو وجود دارد؛ روش اول مهار miRNAهای نورودژنراتیو با استفاده از Synthetic anti-miRNAs یا miRNA antagonists و روش دوم بازگرداندن بیان miRNAهای نوروپروتکتیو به حالت نرمال با استفاده از روش microRNA replacement therapy است. تکنیک بازگردانی بیان miRNAهای نوروپروتکتیو در بیماری‌های نورودژنراتیو به طرق زیر انجام می‌گیرد:



12. Leggio L, et al. microRNAs in Parkinson's Disease: From Pathogenesis to Novel Diagnostic and Therapeutic Approaches. *International journal of molecular sciences*. 2017. 18(12): p. 2698.
13. Bakhshandeh B, et al. A comparative study on nonviral genetic modifications in cord blood and bone marrow mesenchymal stem cells. *Cytotechnology*. 2012. 64(5): p. 523-540.

دکتر ندا ولیان، دکتر مریم بزرگر  
و محمد سعید منیعتی  
مرکز تحقیقات علوم اعصاب  
علوم پزشکی شهید بهشتی

## منابع:

1. Bennett DA, et al., Epigenomics of Alzheimer's disease. *Translational Research*. 2015. 165(1): p. 200-220.
2. Bredy TW, et al., MicroRNA regulation of neural plasticity and memory. *Neurobiology of learning and memory*. 2011. 96(1): p. 89-94.
3. Coolen M and L. Bally-Cuif. MicroRNAs in brain development and physiology. *Current opinion in neurobiology*. 2009. 19(5): p. 461-470.
4. Schratt GM, et al. A brain-specific microRNA regulates dendritic spine development. *Nature*, 2006. 439(7074): p. 283.
5. Giraldez AJ, et al, MicroRNAs regulate brain morphogenesis in zebrafish. *Science*. 2005. 308(5723): p. 833-838.
6. Kawase-Koga Y, et al. RNAase-III enzyme Dicer maintains signaling pathways for differentiation and survival in mouse cortical neural stem cells. *J Cell Sci*. 2010. 123(4): p. 586-594.
7. Muddashetty R and GJ Bassell. A boost in microRNAs shapes up the neuron. *The EMBO journal*. 2009. 28(6): p. 617-618.
8. Lukiw WJ. Micro-RNA speciation in fetal, adult and Alzheimer's disease hippocampus. *Neuroreport*. 2007. 18(3): p. 297-300.
9. Cogswell JP, et al. Identification of miRNA changes in Alzheimer's disease brain and CSF yields putative biomarkers and insights into disease pathways. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2008. 14(1): p. 27-41.
10. Li QS and D Cai. Integrated miRNA-Seq and mRNA-Seq Study to Identify miRNAs Associated With Alzheimer's Disease Using Post-mortem Brain Tissue Samples. *Front. Neurosci*. 2021. 15: p. 260.
11. Kou X, D Chen, and N Chen. The Regulation of microRNAs in Alzheimer's Disease. *Front. Neurol*. 2020. 11.





## معرفی شاخه نورواناتومی

انجمن مغز و علوم شناختی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مغز مرکز فرماندهی بدن است. این اندام تخصصی مسئول هر فکر، هر احساس و اکثریت قریب به اتفاق اعمال ماست. معماری سه بعدی منحصر به فرد و پیچیده آن نقش مهمی در تصمیم گیری و صدور آن دستورات مهم دارد. در طول چند صد سال گذشته، دانشمندان آموخته اند که مغز مناطقی را مسئول وظایف خاصی مانند درک و تولید گفتار یا پردازش اطلاعات بصری و فضایی اختصاص داده است. هر بخش از پیکربندی پیچیده مغز با هم کار می‌کند تا بر حس و ادراک، پردازش اطلاعات و آغاز طیف گسترده‌ای از رفتارها حکومت کند و به ما کمک می‌کند تا دنیای اطرافمان را درک کنیم.

پاپیروس جراحی ادوین اسمیت Edwin Smith ، از مصر باستان، اولین رکورد شناخته شده از یک مطالعه نورواناتومی با قدمت حدود ۱۶۰۰ سال قبل از میلاد را ارائه می‌دهد. فیلسوف یونانی آکمایون Alcmaeon برای اولین بار در قرن پنجم قبل از میلاد بیان کرد که مسئول کنترل بدن و حواس انسان مغز می‌باشد. دانشمندان و فیلسوفان دیگر آثار خود را بر مبنای تحقیقات این دو شخصیت بنا نهاده‌اند. به عنوان مثال، در قرن هفدهم، توماس ویلیس (پروفسور و متخصص اعصاب در دانشگاه آکسفورد) Cerebri Anatome را منتشر نمود که هنوز متن بنیادی نورواناتومی محسوب می‌شود. نورواناتومی علم گسترده و پرکاربردی در حیطه پزشکی و علوم اعصاب شناخته می‌شود و کاربرد آن در تمامی تحقیقات در این حیطه به خوبی محسوس می‌باشد.

از جمله موضوعات پر بحث اخیر در این حیطه می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

• شکل‌پذیری هومئوستاتیک ( Homeostatic Plasticity )

• شکل‌پذیری التهاب و سیناپسی ( Inflammation and Synaptic Plasticity )

• تحریک غیر تهاجمی مغز ( Non-invasive Brain Stimulation )

در انجمن مغز و علوم شناختی در دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی سعی می‌شود با همکاری اساتید محترم و بنام این حوزه و مرکز تحقیقات علوم اعصاب به مطالعه این حوزه با برگزاری کلاس‌ها و کارگاه‌های عملی پرداخته شود همچنین برگزاری ژورنال کلاب‌های مربوط به این حوزه در راستای تبادل اطلاعات و ایده پردازی مطالعات بعدی در برنامه کاری انجمن قرار گرفته است. در نهایت تحقیقات و مقالات خوبی در این زمینه به ثبت رسد باشد که گام کوچکی در کشف اعجاب و روابط بین نورواناتومی و علوم دیگر برداشته شود.




گردآوری:

میینا جوادی

دانشجو پزشکی و محقق علوم اعصاب





معرفی مراکز  
مرتبط با حوزه  
علوم اعصاب



# معرفی انجمن دمانس و آلزایمر ایران

انجمن دمانس و آلزایمر ایران در سال ۱۳۸۰ به منظور ارتقاء کیفیت زندگی افراد مبتلا و مراقبین آنها توسط سرکار خانم معصومه صالحی تاسیس شد. انجمن آلزایمر ایران در سال ۱۳۸۵ به عضویت انجمن جهانی آلزایمر درآمد. انجمن آلزایمر و دمانس ایران در حال حاضر دارای بیش از ۳۰۰۰ پرونده فعال می‌باشد.

اهداف تاسیس انجمن آلزایمر ایران:

- ارتقاء کیفیت زندگی افراد مبتلا و خانواده‌هایشان
- احساس نیاز به دلیل رشد سالمندی در ایران و نیاز به و پیشگیری و افزایش دانش جامعه
- شناخته شدن بیماری آلزایمر به عنوان بزرگ‌ترین چالش سلامت جوامع در قرن ۲۱

خدمات انجمن آلزایمر :

۱. پیشگیری:

برگزاری طرح حساس (حفظ سلامت افراد سالمند): آموزش افراد و برگزاری کلاس‌های آموزشی/ تفریحی/ ورزشی جهت پیشگیری از ابتلا به بیماری آلزایمر  
۲. اطلاع‌رسانی و آگاه‌سازی جامعه :

هرساله هم‌زمان با ماه جهانی بیماری آلزایمر (سپتامبر (۱۵ شهریور-۱۵ مهر)) از طریق اطلاع‌رسانی، آموزش همگانی و برگزاری همایش‌های علمی-اجتماعی، انجمن دمانس و آلزایمر ایران همسو با حرکت جهانی گام برمی‌دارد.

۳. برگزاری همایش‌های استانی

۴. طرح آموزش بازنشستگان با همکاری صندوق بازنشستگی کشوری که تا این تاریخ منجر به تأسیس ۱۳ انجمن آلزایمر در استان‌ها شده است.

۵. آموزش کودکان و نوجوانان در زمینه آشنایی با بیماری آلزایمر و آموزش رفتار صحیح با سالمندان

۶. آموزش افراد علاقه‌مند از استان‌های مختلف با همکاری سازمان بهزیستی به منظور اطلاع‌رسانی و آموزش توسط این افراد به خانواده‌های مبتلا در استان‌های مختلف





۷. کمیته مراقبت‌کنندگان:

برگزاری ۸ جلسه رایگان آموزشی-حمایتی برای مراقبت‌کنندگان با هدف آشنایی با بیماری و آگاهی از مشکلات و چالش‌های پیش رو جهت کاهش تنش در خانواده و حفظ بهداشت روانی ایشان و همچنین مراقبت صحیح از فرد مبتلا به آلزایمر

۸. مرکز جامع توان‌بخشی:

مراجعه افراد مبتلا به منظور بررسی حافظه، یادآوری خاطرات و... در کنار دارو درمانی

مراقبت و توان‌بخشی به صورت حرفه‌ای، مطابق با استانداردهای جهانی و زیر نظر متخصص مغز و اعصاب، کارشناس ارشد پرستاری، روانشناس، مددکار و...

۹. غربالگری:

باهدف شناخت زودهنگام و انجام فعالیت‌های موثر برای پیشگیری از بیماری

در حال حاضر در دو استان قزوین و یزد باهدف غربالگری ۳۰۰۰۰ نفر در هر استان در حال انجام می‌باشد.

برای آشنایی و ارتباط بیشتر با انجمن دمانس و آلزایمر ایران می‌توانید از راه‌های ارتباطی زیر اقدام کنید:

<https://t.me/Iranalz>

[www.iranalz.ir](http://www.iranalz.ir)

[alzheimer.iran@yahoo.com](mailto:alzheimer.iran@yahoo.com)

<https://instagram.com/iranalzheimersassociation?igshid=MzRIODBiNWFIZA>



گردآوری:

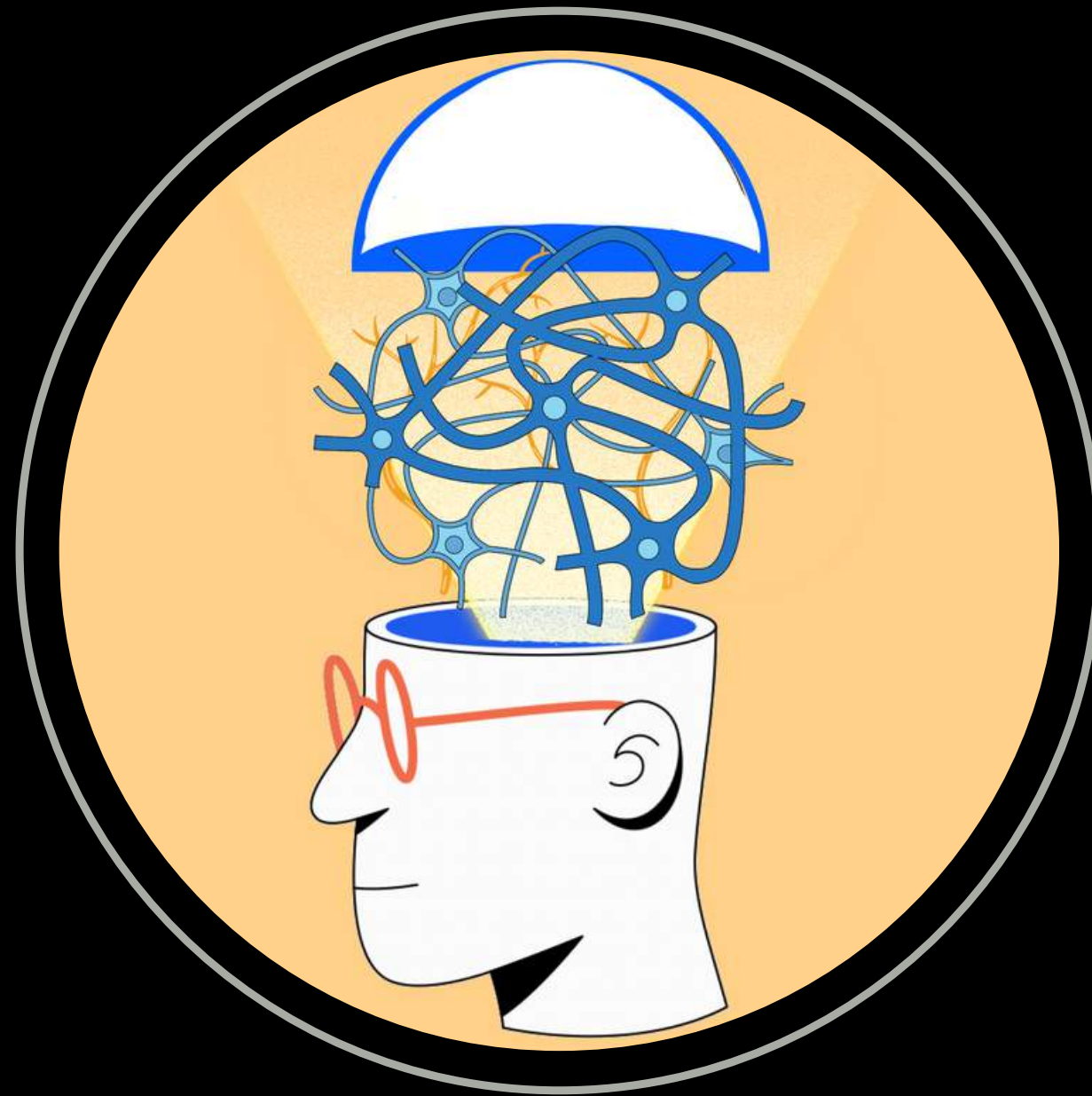
فاطمه ابراهیمی

دانشجوی داروسازی،

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



# علوم اعصاب، حال و آینده



امید است نگارش این نشریه و تلاش بی وقفه اعضای هیأت تحریریه و همکاران علمی برای تهیه این شماره، گامی مفید در راستای افزایش اطلاعات شما در حوزه ی علوم اعصاب باشد .  
لازم به ذکر است که در نگارش و گردآوری این مجموعه بسته به صلاحدید نویسندگان دخل و تصرف در اصل مطالب گردآوری یا ترجمه شده انجام 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](mailto:Neurosciencenowandfuture@gmail.com)

[Sarahiannahid@yahoo.com](mailto:Sarahiannahid@yahoo.com)

[Ghazalhatami83@gmail.com](mailto:Ghazalhatami83@gmail.com)

ایمیل نشریه

ارتباط با سردبیر

ارتباط با گرافیکست

آدرس:

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



