

علوم اعصاب، حال و آینده

فصلنامه شماره ۴

سال اول - پاییز ۱۴۰۲

برخی از عناوین این شماره:

گفت‌وگو با دکتر رضا ابوتراب
(متخصص مغز و اعصاب و نویسنده کتاب
مخنویس)

گفت‌وگو با دکتر یحیی قانّدی
(بنیان‌گذار فلسفه برای کودکان در ایران)

رمزگشایی از ذهن موسیقیایی
(آشکار کردن پیوند بین ویژگی‌های شخصیتی و
ترجیحات موسیقی)

درباره تومورهای مغزی بدخیم گلیوبلاستوما
(GBM) چه می‌دانیم؟

نقش میکروگلیا و سیستم‌های کمپلمان در هرس سیناپسی

چرا زنان بیشتر از مردان عمر می‌کنند؟
(تئوری میتوکندریایی)

چگونه خواب به بهبود حافظه و پیشگیری از
بیماری آلزایمر کمک می‌کند؟

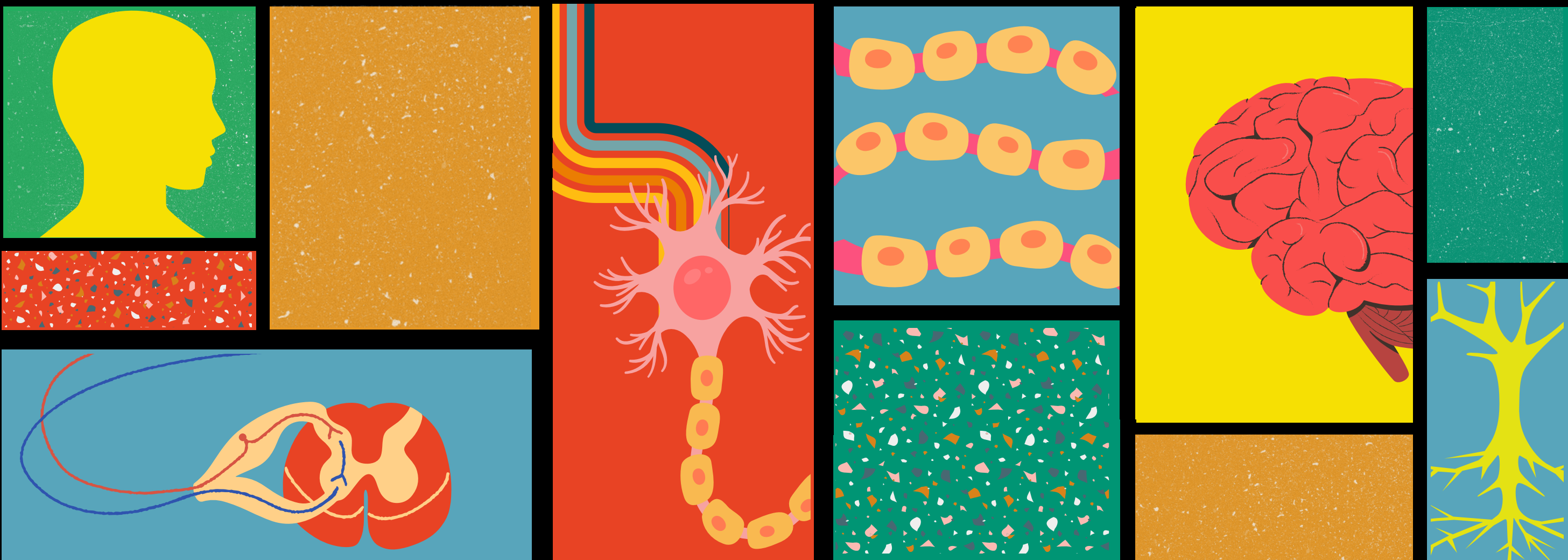
اختلال طیف اتیسم

معیارهای تشخیصی و نشانه‌های هشداردهنده

ژن درمانی به عنوان یک رویکرد درمانی نوظهور

اعتیاد به مورفین و عوارض مصرف آن

معرفی مرکز ملی نوآوری مغز



شناسه نشریه

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

مدیر مسؤول: دکتر فریبا خداقلی

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

صادر شده از دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تماس با ما: Neurosciencenowandfuture@gmail.com

همکاران علمی این شماره:

- آقای دکتر ابوالحسن احمدیانی (رئیس مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- آقای دکتر محسن فدوی (پزشک و متخصص اخلاق پزشکی)
- آقای دکتر سعید رضایی (عضو هیئت علمی دانشگاه علامه طباطبایی)
- آقای دکتر نادر مقصودی (استاد و هیئت علمی مرکز تحقیقات علوم اعصاب شهید بهشتی)
- آقای دکتر رسول قاسمی (عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

سارا حسین پور

دانشجو دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
جانشین سردبیر



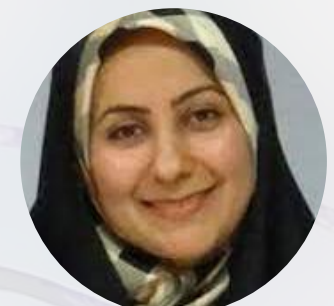
ناهید سراحیان

دانشجو دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
سردبیر



دکتر ساره اسدی

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



دکتر پگاه جوادپور

دکترای علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار علمی



دکتر حمید غلامی پور بدیع

استادیار انستیتو پاستور ایران
ویراستار علمی



دکتر آبتین فولادی

پزشک و محقق
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار 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
گرافیکست



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.

- دکتر سعید رضایی
- دکتر رسول قاسمی
- دکتر فریبا خداقلی
- دکتر رضا ابوتراب
- دکتر یحیی قاعدی
- دکتر فاطمه میرفاضلی
- دکتر مریم السادات موسوی
- دکتر آبتین فولادی
- دکتر طراوت رسولی
- رویا ورمزیار
- زهرا عالی داعی
- غزل حاتمی
- فرشته خداقلی
- شایان علی اکبری
- فرناز کریمانی
- شکبیا سالاروندیان
- مهسا فرید حبیبی
- هدیه مطلوبی
- زهرا منصوری
- شهرزاد نصرت
- مه‌رسا مصطفایی
- محمد سعید منیعاتی
- مسعود کریمی‌فر
- فاطمه وثوقیان
- ارکیده مظفری
- سارا رفیعی
- فاطمه زهرا جعفری

سرمقاله



در تئاتر موزیکال ذهن، جایی که میلیاردها نورون با هماهنگی و ظرافتی باورنکردنی نقش‌آفرینی می‌کنند، علوم اعصاب سمفونی اسرارآمیز مغز را برای ما آشکار می‌سازد. امروزه علوم اعصاب با کمک هوش مصنوعی، در مسیر رمزگشایی نت‌های این سمفونی رازآلود قدم برمی‌دارد؛ مسیری که در آغاز آن قرار داریم ...

همان‌طور که در هزارتوی شبکه‌های عصبی فرومی‌رویم و از سیناپس‌ها گذر می‌کنیم، سفری به بی‌نهایت آغاز می‌شود که ما را به قلمرو شگفتی و شکوه وارد می‌کند. در این قلمرو، رؤیاها و افکار در هم می‌آمیزند، مرزهای بین تخیل و ادراک محو می‌شود و آگاهی شکل می‌گیرد. مغز، ما را دعوت می‌کند تا از منظر علوم اعصاب به شگفتی‌ها، پیچیدگی‌ها و زیبایی جاودانه نهفته در معماری پیچیده آن بنگریم.

در این شماره از "فصلنامه علوم اعصاب، حال و آینده"، همانند شماره‌های قبلی، کاوشی را در راستای شناخت این شاهکار آفرینش آغاز می‌کنیم و به موضوعاتی شامل، بیماری‌های نورودژنراتیو، نوروپلاستیسیته، ژن‌درمانی و اعتیاد می‌پردازیم.

خوشحالیم که در مسیر کشف شگفتی‌های مغز، همراه شما به این سمفونی دلنشین گوش می‌سپاریم.

شکیبا سالاروندیان

دانشجو پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز



فهرست مطالب

۴۳
ژن درمانی به عنوان یک رویکرد درمانی نوظهور
قابلیت‌ها و محدودیت‌ها

۴۷
چگونه خواب به بهبود حافظه و پیشگیری
از بیماری آلزایمر کمک می‌کند؟

۵۰
ترکیب جدید مرتبط با روانگردان ایبوگائین
می تواند اعتیاد و افسردگی را درمان کند

۵۲
اعتیاد به مورفین و عوارض مصرف آن

۵۵
تأثیر وابسته به جنس رنگ در درک زمان

۵۷
معرفی مرکز ملی نوآوری مغز

۵۹
معرفی انجمن علمی دانشجویی مغز و علوم شناختی
(شاخه نوروفیزیولوژی)

۴
گفت‌وگو با دکتر رضا ابوتراب
(متخصص مغز و اعصاب و نویسنده کتاب مخنویس)

۱۰
گفت‌وگو با دکتر یحیی قانلی
(بنیان‌گذار فلسفه برای کودکان در ایران)

۱۶
رمزگشایی از ذهن موسیقایی
(آشکار کردن پیوند بین ویژگی‌های شخصیتی و ترجیحات
موسیقی)

۲۱
درباره تومورهای مغزی بدخیم گلیوبلاستوما (GBM) چه
می‌دانیم؟

۲۳
نقش میکروگلیا و سیستم‌های کمپلمان در هرس سیناپسی
(Synaptic Pruning)

۲۶
حفاظت نورونی در سیستم عصبی مرکزی
با نگاهی به نقش اریتروپوئتین و مشتقات آن

۲۹
کاربرد هوش مصنوعی در تشخیص زودرس آلزایمر

۳۲
اختلال طیف اتیسم
معیارهای تشخیصی و نشانه‌های هشداردهنده

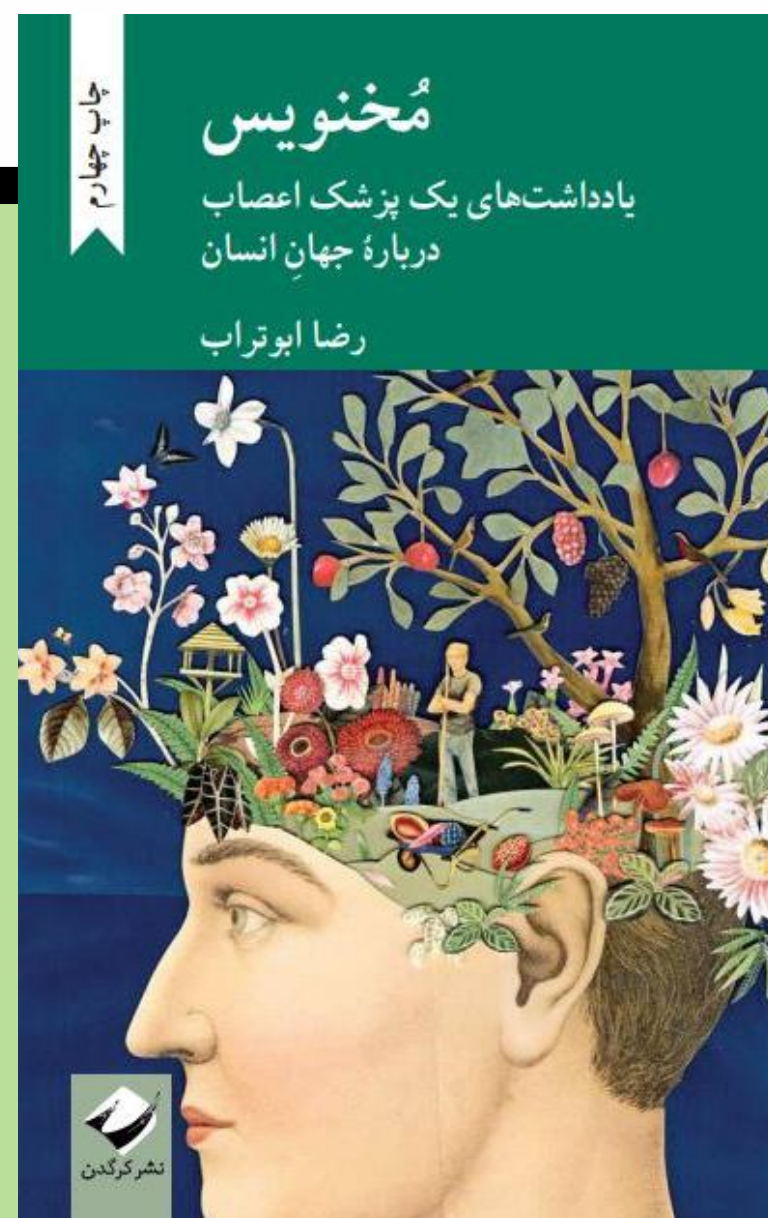
۳۷
چرا زنان بیشتر از مردان عمر می‌کنند؟
تئوری میتوکندریایی

۴۰
معرفی فیلم: «ضربه مغزی»

گفت‌وگو با دکتر رضا ابوتراب (متخصص مغز و اعصاب و نویسنده کتاب مَخْنویس)



آقای دکتر رضا ابوتراب فارغ التحصیل پزشکی عمومی سال ۱۳۸۰ از دانشگاه علوم پزشکی ایران و فارغ التحصیل تخصص مغز و اعصاب از دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۸۷ هستند. دکتر ابوتراب در کنار رشته تخصصی خود به تاریخ ادبیات و علوم انسانی نیز علاقه دارند و در این حوزه بسیار به مطالعه پرداخته اند. ایشان چندی پیش بخشی از نوشته‌هایشان را در قالب کتابی به نام مَخْنویس منتشر کرده اند.



در معرفی کتاب مَخْنویس آمده است:

کتاب مَخْنویس نگاهی است به انسان و جهان او، از پشت عینک ژن و نورون؛ نگاهی به مغز، جامعه، انسان، فرهنگ، تکامل و ژن وقتی همه را در یک سینی چیده باشند به خاطر شغل و تخصص نویسنده قرار است اخلاق و جنسیت و مرگ و زندگی و جاودانگی و آینده و غیره همگی از نگاه عصب‌ها و ژن‌ها دیده شوند. مَخْنویس به همه دیدگاه‌ها به صورت عادلانه نمی‌پردازد مَخْنویس بی‌طرف نیست و از اول هم قرار نبوده بی‌طرف باشد. چشم مَخْنویس فقط به جمال زیست‌شناسی روشن است و در طرف سلول و تکامل ایستاده‌است، نه به این علت که طرف‌های دیگر را بر حق نمی‌داند بلکه چون فقط بلد است از طرف خودش حرف بزند این ایراد کتاب نیست شناسنامه آن است. مَخْنویس می‌خواهد دنیا را از سوزن باریک‌خوانده‌ها و زیسته‌های یک پزشک مغز و اعصاب نخ کند، آن هم برای خواننده‌ای که حوصله خواندن کتاب‌های قطور را ندارد و به کوتاه خواندن عادت کرده است. نویسنده دوست دارد خواننده‌اش کتاب را از وسط باز و متناسب با احوالاتش در آن تفرج کند.

شما را دعوت می‌کنیم به خواندن این گفتگوی شنیدنی و گیرا با آقای دکتر ابوتراب:

• جناب آقای دکتر لطفا در ابتدا بفرمایید که برای خواندن این کتاب حتما باید دانش و اطلاعات زیادی از زیست شناسی و پزشکی داشته باشیم؟ اگر به غیر از این هست شما به عنوان نویسنده‌ی این کتاب چطور آن رو به عموم مردم جامعه معرفی می‌کنید؟

مخنویس کتاب سهل و ممتنعی است ولی برعکس سادگی‌اش از پیچیدگی‌های عالم و آدم حرف می‌زند برای خواندن و فهمیدن مخنویس لازم نیست شما زیست‌شناسی بلد باشید یا پزشک باشید این را می‌گویم چون که می‌بینم خیلی‌ها که تحصیلات دانشگاهی نداشته‌اند کتابم را خریده و خوانده‌اند و وقتی با من درباره کتاب حرف زده‌اند معلوم است که آن را فهمیده‌اند. بگذارید اینجا اصل مهمی که بعد از سال‌ها کنجکاوی و خوره کتاب بودن به آن رسیده‌ام را دو دستی تقدیمتان کنم. اصلی که نیچه هم جایی گفته است. نیچه می‌گوید: آنها که می‌دانند عمیق‌اند می‌کوشند تا ساده و روشن سخن بگویند آنان که می‌خواهند عمیق به نظر برسند می‌کوشند مبهم حرف بزنند. داستان این است که هرکسی می‌تواند موضوعات را سخت و پیچیده کند ولی ساده گفتن موضوعات پیچیده است که سخت‌ترین کار دنیاست جوان‌تر که بودم وقتی برخی حرف‌ها و کتاب‌ها را نمی‌فهمیدم با خودم می‌گفتم لابد مشکل از نفهمی یا کم‌هوشی من است ولی یک روز وقتی از کسی که زیادتر از من کتاب خوانده بود پرسیدم، چرا من حرف فلانی در کتاب‌هایش را نمی‌فهمم به من گفت او خودش هم خودش را نمی‌فهمد و اصلا به همین نیت پیچیده می‌نویسند که کسی نفهمد که چیزی نمی‌فهمد. می‌خواهم بگویم که اگر با سواد و هوش معمولی حرف و کتاب غیرتخصصی کسی را نمی‌فهمید به گیرنده‌های خود دست نزنید، اشکال از فرستنده ست.

من وقتی مینویسم همیشه اول باید مسأله‌ای که می‌خواهم درباره‌اش بنویسم کاملا برای خودم حل و ساده شود و گرنه اصلا دست به قلم نمی‌برم. با اینکه گاهی پیچیده نوشتن خیلی شیک‌تر به نظر می‌رسد، اصلا خیلی‌ها معروف می‌شوند چون جوری می‌نویسند که هیچکس حرفشان را نفهمد. اگر چیزی را خواندید و راحت هم فهمیدید دلیلی بر ساده و بی‌ارزش بودن

آن نیست من در مخنویس ساده می‌نویسم و خواننده هم راحت آن را می‌فهمد، در حالی که باور کنید ساده نوشتن بعضی حرف‌های خیلی پیچیده حتی در یک پاراگراف در مخنویس، گاهی برای چند هفته و قتم را گرفته است.

مخنویس ساده است ولی ساده انگار نیست. مخنویس بیش از اینکه به پرسش‌های شما جواب‌هایی قطعی و یک جمله‌ای دهد، پرسش‌های جدیدی برایتان خلق می‌کند و گرچه درباره پیچیدگی‌های انسان حرف می‌زند ولی ادعای روشنفکری و همه‌چیزدانی ندارد. قلبه سلمبه نیست، ساده و خجالتی است و برای فهمیدنش فقط کافیه زبانتان فارسی باشد. در آن چیزی درباره کوانتوم و پست مدرنیسم و مدارهای پیچیده مغز و تئوری‌های عجیب و غریب روشنفکرانه پیدا نمی‌کنید. مخنویس درباره چیزهای معمولی حرف می‌زند چیزهای معمولی که همه فکر می‌کنند ساده هستند ولی نیستند. چیزهای معمولی‌ای مثل خوبی، غم، شادی، مهربانی، زن و مرد. مخنویس کتابیست کم ادعا و پر از اما و اگر و شاید و ممکن و احتمالا و "قطعا" و "باید" و "نباید" و ثابت شده خیلی کم در آن پیدا می‌شود. با اینکه من به عنوان یک پزشک هر روز نسخه‌های زیادی برای آدم‌ها می‌پیچم در کتابم هیچ نسخه آسان و شفابخشی برای هیچ یک از مشکلات و پیچیدگی‌های آدم و عالم پیدا نمی‌کنید. مخنویس کامل نیست و از همه ابعاد به موضوعات نگاه نمی‌کند بلکه فقط از بُعدی که کمی آن را بلد است یعنی زیست‌شناسی و عصب‌شناسی به مسائل نگاه می‌کند. ممکن است فیلسوفان و جامعه‌شناسان و اهل ایمان و عاشقان و ریاضی‌دان‌ها جواب‌های خودشان را به پرسش‌هایی که در این کتاب مطرح می‌شود داشته باشند که در کتاب اصلا صحبتی از آنها نشده‌است. چون مخنویس فقط نظرات زیست‌شناسان و عصب‌شناسان را بازتاب می‌دهد، این ضعف کتاب نیست بلکه شناسنامه آن است.

مخنویس به همه نظرات مخالف و متفاوت نمی‌پردازد نه چون برای آنها ارزشی قائل نیست بلکه چون قرار نیست کامل و جامع باشد مخنویس قرارست تنها اشاره‌ای باشد به موضوعات بسیاری که در عین سادگی خیلی پیچیده هستند و می‌توانند جواب‌های زیادی داشته باشند.

که شما رو به فکر وا داشته باشد و ببینید که معنی زندگی چیزی فراتر از دغدغه‌ها و دل نگرانی‌های انسان‌ها است؟

هیچ چیز بیش از قصه و داستان نمی‌تواند فهم ما را از دنیا عوض کند و به نگاه‌مان به زندگی شکل دهد. حتی اگر آن داستان ساختگی باشد. می‌گویند یکی از دلایل شروع جنگ شمال و جنوب در آمریکا بر سر لغو برده‌داری، انتشار کتاب کلبه عمو تم در آن سال‌ها بود چون این داستان توانست وجدان عمومی مردم آمریکا را تکان دهد. در طبابت هرچه قدر هم که کتاب‌ها و رفرنس‌ها را حفظ کنید باز هم نمی‌توانید بدون تجربه کردن و دیدن و شنیدن داستان‌های بیماران واقعی طبیب خوبی شوید. جدا از کار حرفه‌ای طبابت، ما پزشکان داستان‌هایی از بیمارانمان می‌شنویم که گاهی در هیچ زمانی پیدا نمی‌شود. مردم هیچکسی را محرم‌تر از ما پزشکان برای رازهایشان پیدا نمی‌کنند، پس داستان‌هایی برایمان تعریف می‌کنند که در تمام عمرشان برای کس دیگری تعریف نکرده‌اند. حافظه ما پزشکان پر از داستان‌هایی است که کسی نشنیده و نخواهد شنید و قطعا در جهان بینی ما و نگاه ما به زندگی و معنای آن اثر دارد. البته برخورد هر روزه ما پزشکان با مرگ هم باعث می‌شود به زندگی جور دیگری نگاه کنیم.....

• آقای دکتر با توجه به اینکه اشاره کردید (سینما، ادبیات و هنر ساخته و پردازش شده مغز انسان است به نظر شما اگر ادیبان و هنرمندان بیشتر درباره ساختار مغز و ادراکات و پردازش‌های صورت گرفته توسط آن بدانند آیا تحولی مثبت در ادبیات و هنر رخ خواهد داد؟ یا خیر بالعکس از زیبایی و ژرف ساخته‌های آنان به علت آگاهی از عملکرد مغز که براساس اصول علم زیست شناسی و بیوشیمی است و بر پایه همین علوم، ادراکات و تفکرات انسان را شکل می‌دهد کم خواهد شد؟

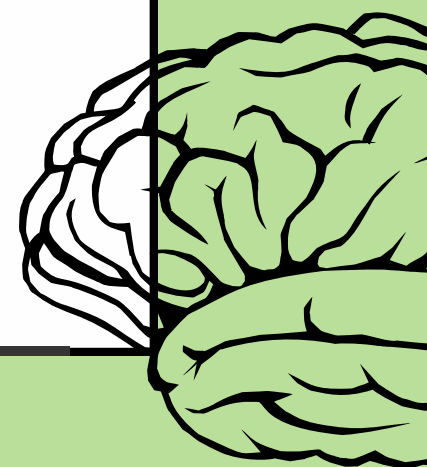
راستش فکر نمی‌کنم فهم ساختار مغز اثر چندانی در بهبود کارکرد مغز ما آدم‌ها داشته باشد. حافظ و سعدی آن شعرهای عاشقانه را در حالی سرودند که فکر می‌کردند عشق کار قلب است نه مغز! در آن روزگار بر اساس آموزه‌های یونان قدیم همه فکر می‌کردند کار مغز خنک کردن بدن است نه فکر کردن.

چراغیست که در شب تاریک حقیقت سوسو می‌زند البته اگر حقیقتی واقعا وجود داشته باشد. مخنویس یک پیش غذاست تا اشتهای ذهن شما رابه خوراکی‌های اصلی که سر میز چیده‌اند باز کند معجون‌یست خانگی و خودمانی دستپخت خودم که. فرمولش را از لابلائی کتاب‌هایی که خوانده‌ام آدم‌ها بیماران زیادی که دیده‌ام کشف کرده‌ام و با ذائقه من طبخ شده است.

• موضوعاتی که در کتاب به آن اشاره شده شامل خوبی و بدی، غم و شادی، جبر و اختیار، فراموشی، مرگ و زندگی از دریچه علم زیست شناسی است. حال با توجه به دانش شما و شگفتانه‌هایی که در این سال‌ها در مغز و اعصاب و بدن انسان دیده‌اید هنر خوب زیستن و خوب مردن برای انسان‌ها از نظر یک متخصص مغز و اعصاب چه تعریفی دارد؟

راستش من از دوره مدرسه هر وقت به تعریف فلان چیز می‌رسیدم مغزم هنگ می‌کرد به همین دلیل در مخنویس خبری از تعریف چیزها نیست. من در مخنویس فقط درباره مرگ و زندگی و خوبی و بدی از پشت عینک عصب شناسی و زیست‌شناسی حرف زده‌ام پس بگذارید از زیر بار این تعاریف خوب مردن و خوب زیستن هم در اینجا فرار کنم. اصلا چرا باید برای چیزهایی که همه ما معنایش را می‌دانیم حتما تعریفی جفت و جور کنیم. ولی فصل هنر خوب مردن کتاب یکی از فصل‌هایی است که آن را خیلی دوست دارم و خواندنش را به همه کسانی که به نوعی درگیر مرگ و زندگی هستند، توصیه می‌کنم. مواجهه با مرگ برای ما پزشکان یک اتفاق نادر نیست بلکه بخشی از زندگی ماست، بنابراین نگاه یک پزشک به نحوه مردن و قیمت زنده ماندن حتما با بقیه آدم‌ها فرق می‌کند. من معتقدم ما آدم‌ها همان قدر که مختاریم درباره چگونه زندگی کردنمان تصمیم بگیریم باید درباره به چه قیمتی زنده ماندنمان هم اختیار داشته باشیم چرا یک بیمار لاعلاج باید تا دم مرگ زجر بکشد بدون اینکه انتخاب دیگری داشته باشد.

• در مصاحبه‌ای فرموده‌اید: "ما پزشکان طبابت را با دیدن و شنیدن داستانهای بیمارانمان یاد می‌گیریم نه فقط با خواندن کتاب‌های پزشکی" آیا خاطره یا اتفاقی درباره روزمره‌های ارتباط با بیماراتان بوده



چپ‌ها در ماجرای جنسیت تا آنجا پیش رفته‌اند که گویی جنسیت تماماً یک کلیشه‌ی فرهنگی ناشی از محیط است نه چیزی دیگر و انگار نه انگار که زن و مرد جدا از همه تفاوت‌های جسمی و هورمونی در تمام سلول‌هایشان در یک کروموزوم با هم فرق دارند. اضافه شدن یک کروموزوم بیست و یک در آدم‌ها باعث می‌شود آنها دچار سندرم داون شوند، آن وقت چطور ممکن است داشتن کروموزوم XX در تک تک سلول‌های بدن با داشتن XY فرقی در آدم‌ها ایجاد نکند؟ طرفداران چپ افراطی جوری از اثر محیط حرف می‌زنند که انگار آدم‌ها لوح‌های سپیدی هستند که می‌توانیم هر جور که بخواهیم آن‌ها را شکل دهیم. آن‌ها آنقدر نقش محیط را بزرگ کرده و نقش ژن را کمرنگ کرده‌اند که در سال‌های اخیر راهی جز دشمنی با ژن و زیست‌شناسی برایشان باقی نمانده است. آنها می‌گویند مغز زن و مرد هیچ فرقی با هم ندارد ولی توضیحی برای این ندارند که چرا نود و پنج درصد قاتل‌های دنیا مرد هستند یا نمی‌گویند چرا شیوع بیماری‌های مغز و اعصاب به طور واضحی در زن و مرد متفاوت است. مثلاً چرا ام اس در زنان مشخصاً شایع‌ترست در حالی که اُتیسم و اسکیزوفرنی در مردها چند برابر زن‌ها است. البته من طرفدار جناح خاصی نیستم و از عدالت خواهی و برابری طلبی چپ‌ها خوشم می‌آید، اما وقتی میبینم چپ‌ها چطور تمام حیثیت و آبروی خودشان را در پای دشمنی با ژن و زیست‌شناسی و دفاع از محیط و تربیت‌پذیری قمار می‌کنند، بیشتر ترجیح می‌دهم کتاب‌های پینکر محافظه‌کار را بخوانم تا کتاب مغز جنسیت‌زده یک چپ افراطی‌را. پینکر می‌گوید این دفاع بی‌قید شرط چپ‌ها از محیط و دشمنی آنها با طبیعت و سرشت آدم‌ها بخصوص اصرار آن‌ها به فروکاستن جنسیت به کلیشه و محیط و سعی بیش از حد در جازدن اقلیت‌های جنسی به عنوان بخشی از اکثریت نرمال جامعه باعث شده مردم به محافظه‌کاران تندرویی چون ترامپ روی خوش نشان دهند. البته فکر میکنم همانطور که سینگر در کتاب چپ‌داروینی می‌گوید، به زودی چپ‌ها مجبورند به آغوش زیست‌شناسی بازگردند و بیش از قبل به سرشت و طبیعت آدم‌ها احترام بگذارند و البته محافظه‌کاران افراطی هم باید کلیشه بودن بخشی از تفاوت‌های جنسیتی را به رسمیت بشناسند.

با این حال یک اصل کلی وجود دارد که دانستن اغلب بهتر از ندانستن است. فهم اینکه مغز چطور زیبایی را درک می‌کند و طبیعت چطور و چرا زیبایی را تکامل داده و برایش ژن و مدار عصبی ساخته البته در درک ما از هنر، اثر خواهد گذاشت. این که بدانیم وقتی عاشق می‌شویم محل قضاوت درباره معشوق در مغزمان از کار می‌افتد و مدارهای وسواس نسبت به معشوق به شدت به کار می‌افتند، البته باعث نمی‌شود هرگز عاشق نشویم ولی شاید باعث شود از معشوق ابر انسان نسازیم و راحت‌تر شکست عشقی‌مان را تحمل کنیم. درباره زیباشناسی عصبی هم شاید فهم اینکه مغز باچه الگوریتمی زیبایی را تشخیص می‌دهد تا حدی به هنرمندان در خلق آثار زیباتر کمک کند ولی فکر نمی‌کنم از هیچ عصب شناسی به صرف فهم نحوه کار زیباشناسانه مغز، هنرمندی خلق شود. با این حال خوشبینم که در آینده‌ای نزدیک برای هر کاری یک مشاور عصب‌شناسی لازم باشد. مثلاً فهم اینکه چقدر از قضاوت‌های ما ناشی از عملکرد مدارهای مغزی ماست، احتمالاً کمک می‌کند که خطاهای شناختی قاضی‌ها اگر یک مشاور عصب‌شناس در کنار آنها باشد کمتر شود.

• **به نظر شما و با توجه به دیدگاه عصب‌شناسی تفاوت‌های فرهنگی، تابوهای جنسیتی مرسوم در جامعه و محیط زندگی و افکار دیگران چه مقدار روی یک فرد موثر خواهند بود؟ عوامل محیطی اهمیت بیشتری دارند یا ژنتیک؟**

ابر مسأله محیط_ژن یکی از بزرگترین و سرنوشت‌سازترین معماهایی است که سر نخ بسیاری از جهت‌گیری‌های سیاسی و فرهنگی در دنیای امروز را تعیین می‌کند و دعوای چپ و راست بر سر معنای جنسیت هم امتداد همین دوگانه ژن، محیط قرار دارد. اگر شما به لوح سپید در بشر معتقد باشید یعنی باور داشته باشید با تربیت و تغییر محیط می‌توان به دلخواه از هر آدمی اینشتین یا هیتلر یا گاندی یا زن یا مرد ساخت. لاجرم امروزه جزو جناح چپ تعریف خواهید شد و اگر مثل دار و دسته پینکری‌ها بیشترین نقش را به ژن و طبیعت بدهید در سمت راست قرار خواهید گرفت. در سال‌های اخیر چون دو قطبی‌های چپ و راست به افراطیون دوطرف تسلیم شده‌اند مفهوم جنسیت هم گرفتار افراط و تفریط شده است و این افراط در سمت چپ ماجرا خیلی شدیدترست.

انیشتین، لبخند ژکوند روی زیبایی که سالهاست هنوز فراموشش نکرده‌ایم همه و همه در نهایت زیر سر رقابت بی‌معنای چند اسید آمینه الدنگ به نام ژن باشد، چطور می‌توان گفت زندگی ما معنایی هم دارد؟ ولی داستان آنقدرها هم که اول گفتم ناامیدکننده نیست در دنیایی که ژن‌ها سردمدارش باشند شاید هدف و معنایی نتوان یافت ولی بی‌هدف بودن ژن‌های ما مهمترین دستاورد ما یعنی دانش ما از حیات و آگاهی ما از جهان را هم بی‌معنا نخواهد کرد.

میلیاردها کهکشان، با تریلیاردها ستاره غول پیکر در این فضای بیکران در حال چرخیدن هستند ولی در هستی احتمالا تنها مغز ماست که می‌داند چیزی به نام هستی وجود دارد. فکر کنید اگر مغز ما نبود آن وقت هیچکسی در عالم از وجود هیچ چیزی خبر نداشت، انگار اصلا چیزی وجود ندارد.

کرم‌های خاکی در عالم وجود دارند ولی نه آنها و نه ژن‌هایشان و نه حتی ژن‌های ما اصلا نمی‌دانند که عالمی هم وجود دارد تنها چیزی در عالم که این را می‌داند مغز ماست و این دانایی و دانش و آگاهی به همان دنیایی که ژن‌ها بی‌هیچ معنایی ساخته‌اند می‌تواند معنا دهد. ما حاصل میل احمقانه ژن‌هایمان به زیاد شدن هستیم ولی احمق نیستیم. ما سالهاست با کمک مغزمان از دنیای بی‌معنایی که ژن‌ها در طی میلیاردها سال برایمان ساخته بودند گذر کرده ایم. ژن‌های ما با کد کردن لذت جنسی فرزندان بیشتری از ما می‌خواهند ولی ما با کمک مغزمان روش‌های ضد بارداری اختراع می‌کنیم که هم لذت جنسی را ببریم هم بچه‌دار نشویم و به ریش ژن‌ها بخندیم. ما مغزی داریم با مدارهای اخلاقی که باعث می‌شود ژن‌هایمان نتوانند به راحتی تنها برای اینکه بیشتر تکثیر شوند ما را فریب دهند تا به عشق‌مان خیانت کنیم. پیام‌آوران تاریخ، قرن‌ها از چیزی شبیه همین فریب حرف می‌زدند چیزی شیطانی در وجود ما که جز زیاده‌خواهی و زیادشدن هدفی ندارد. چیزی مقابل معنا و معنویت و دانش چیزی هم‌معنای جاهلیت، نیرویی که انگار از جایی مرموز در درونما برای هر کاری به ما دستور می‌دهد. جایی شبیه ژن‌های ما !!!!! ما دستپخت ژن‌هایمان هستیم ولی به لطف مغزمان می‌توانیم آلت دست‌شان نباشیم.

به هر حال از بین دعوای طرفداران محیط و طرفداران ژن احتمالا بالاخره دو طرف با میانجی‌گری علم به یک مصالحه بینابینی تن خواهند داد. ولی نکته مهم این است که در همه دعوای سیاسی در دنیای مدرن جای پای یکی از طرفداران این دو گروه دیده می‌شود. هر دو طرف به شدت در حال دست و پا کردن سند و مدرک برای توجیه علمی نظر خودشان هستند و از گروه‌های علمی و دانشمندانی که در جهت تقویت نظرات جناح‌شان تلاش می‌کنند حمایت می‌کنند. تقریباً در همه دنیا همه افکار چپ و راست و سیاست‌های آن‌ها در همین کانتکس قابل فهم است و واقعا جای تاسف دارد که در ایران جناح‌های سیاسی هیچ پشتوانه‌ی فکری و دانشگاهی ندارند و اصلا چپ و راست درباره آنها معنا پیدا نمی‌کند و در خلا هم نظریه می‌دهند و هم سیاست‌ورزی می‌کنند. متأسفانه دعوای جناح‌های سیاسی ما آنقدر نازل و بدوی است که در هیچ یک از این دو کانتکس قرار نمی‌گیرد. سیاست‌های جنسیتی در ایران هم مثل بقیه سیاست‌ها هیچ پشتوانه فکری و علمی ندارد و فقط براساس لجبازی و دهن‌کجی گروه‌های سیاسی تعریف می‌شود.

• آقای دکتر ابوتراب شما در جایی گفتید که ژن‌ها بی‌هدف فقط تکثیر می‌شوند و این مغز انسان است که معنا به زندگی ما می‌دهد، بنظر شما در آینده شناخت بیشتر راجع به مغز و کارکرد آن می‌تواند به زندگی ما معنای بیشتری ببخشد؟

اگر این فرضیه درست باشد که چند میلیارد سال پیش چند مولکول یکدیگر را تصادفی ملاقات کردند و سوپ حیاتی که می‌توانست خودش خودش را زیاد کند را بار گذاشتند و کم‌کم از این سوپ ویروس و باکتری و خزنده و چرنده و در آخر آدم ساخته شد و همه این اتفاقات به یک دلیل خیلی بی‌معنا یعنی میل بی‌پایان چند اسید آمینه به زیاد شدن رخ داده باشد، یعنی ژن‌ها بدون اینکه اصلا روحشان خبر داشته باشد و اصلا از وجود دنیای خارج از خودشان و حتی وجود خودشان خبر داشته باشند فقط به علت میل بی‌معنایشان به تکثیر باعث ساخته شدن موجوداتی با مغزهایی بزرگ به نام انسان شده باشند آن وقت چطور می‌توان از چنین قصه‌ای معنایی برای زندگی بشر پیدا کرد؟ اگر داستان پر شور عشق لیلی و مجنون، به صلیب کشیده شدن مسیح، شناخت کهکشانها و کشف فرمول

جناب آقای دکتر ابوتراب از شما بسیار سپاس‌گزاریم که با وجود مشغله‌های فراوان و با توجه به اینکه حرفه اصلی شما طبابت و رسیدگی به حال بیماران می‌باشد اما باز هم برای ما دانشجویان وقت گذاشتید و فرصت استفاده از تجربیات و دیدگاه‌ایتان را که پس از سال‌ها کسب علم و تجربه به دست آمده و همچنین با حالات و افکار درونی و ذوق شما آمیخته شده‌اند به ما داده‌اید.

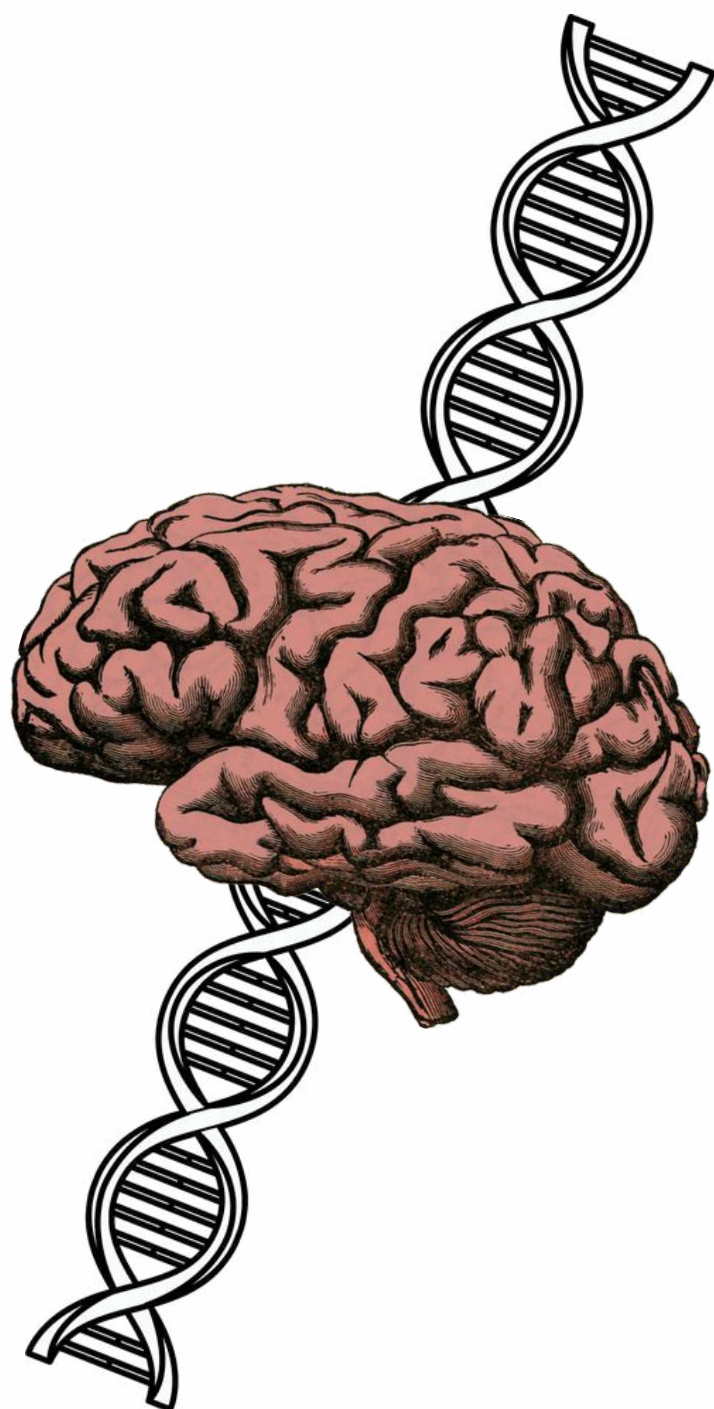
من هم از شما خیلی تشکر می‌کنم و خوشحالم که هنوز جوانان و دانشجویانی هستند که انگیزه اداره مجله علمی را دارند و با وجود شماها به آینده جامعه ایران و کشورم امیدوارم.

به کوشش

فاطمه وثوقیان

دانشجو پزشکی، دانشگاه شهید بهشتی

سارا حسین پور



مغز ما به پشتگرمی دانشش برخلاف ژنهایمان می‌تواند هم هدف داشته باشد هم معنا و می‌تواند با نافرمانی از ژن‌هایی که او را فقط برای تکثیر خودشان ساخته اند به دنبال هدف‌های بزرگتری در عالم برود. ژن و مغز قرن‌هاست که در حال جنگند گاهی این دعوا تبدیل به دعوی جهل و دانش یا کفر و ایمان یا خدا و شیطان می‌شود ولی در همه این دعوای یک طرف به دنبال معنا و هدفی برای عالمست و طرف دیگر بدون هیچ هدفی تنها می‌خواهد زیاد شود و زیاد کند. معلوم نیست نتیجه این دعوا به کجا برسد آیا در این دعوا روزی مغز ما می‌تواند کاملاً برژن‌هایمان پیروز شود؟ بعید می‌دانم ولی هرچه به مغزمان بیشتر بها دهیم احتمالاً می‌توانیم در این بی‌معنایی، معنای بیشتری برای زندگی و زنده ماندنمان جفت و جور کنیم.

• آقای دکتر از شنیدن صحبت‌های شما بسیار لذت بردیم و این هم‌صحبتی تجربه بسیار نابی برای ما بود. به عنوان آخرین سوال که بیشتر از این مزاحم اوقات طبابت شما نشویم، بفرمایید اگر نورولوژیست نمی‌شدید چه رشته و تخصص دیگری بود که می‌توانست این میل و اشتیاق شما را به آگاهی از انسان و جهان پیرامون آن برآورده کند؟ و اینکه آیا کتاب مخنویس 2 ابی هم وجود خواهد داشت؟

راستش دارم کتابی می‌نویسم به نام اگر پزشک نمی‌شدم و در آنجا مفصل درباره این پرچانه‌گی کرده‌ام. ولی همین‌قدر بگویم که من آنقدر به گل و گیاه و کاشتن علاقه داشتم و دارم که در انتخاب رشته بعد از پزشکی دومین رشته مهندسی کشاورزی را انتخاب کرده بودم. البته واقعا فکر نمی‌کنم هیچ رشته‌ای به اندازه پزشکی و به خصوص تخصص نورولوژی می‌توانست به فهم من از آدم‌ها و جهانی که در آن زندگی می‌کنم، کمک کند. کتاب مخنویس پلاس در دست چاپ است و اگر از سد ارشاد به سلامت بگذرد، به نظرم از مخنویس کتاب کتاب‌تری است.

و
روز جهانی کودک
به مناسبت:
روز جهانی
فلسفه

فلسفه برای کودکان ایران زمین (گفت و گویی صمیمانه با دکتر یحیی قائدی، از پیشگامان فلسفه برای کودکان در ایران)

او را پدر فلسفه برای کودکان (فبک) می‌نامند؛ پدر فلسفه برای کودکان ایران زمین. در سال ۱۳۸۴ برای اولین بار فلسفه برای کودکان را در ایران به کار گرفت. از سال ۱۳۹۱ تربیت (معلم) تسهیلگر در حوزه فبک را شروع کرد و تا کنون بیش از دو هزار تسهیلگر در سراسر ایران تربیت کرده است. شعارش همواره این است که «کودکان فیلسوف، ایران را خواهند ساخت».

نخستین بار نام «فَبَک» به واسطه‌ی « دکتر یحیی قائدی» مطرح شد و امروز نتیجه سال‌ها تلاش ایشان به بار نشست و به واسطه فعالیت‌های ایشان از جمله آموزش مربیان و تألیف کتب متعدد در این حوزه، اکنون فلسفه برای کودک در بسیاری از شهرهای ایران شناخته شده است.

گروه فلسفه برای کودکان ایران سال در سال ۱۳۹۰ به مدیریت دکتر یحیی قائدی در دانشگاه خوارزمی، با برگزاری کارگاه‌ها، همایش‌ها و نشست‌های هم‌اندیشی آغاز به کار نمود. اهداف این گروه شامل موارد ذیل بوده است:

- آموزش و ترویج برنامه فلسفه برای کودکان
- ترویج فرهنگ گفت‌وگو و تفکر انتقادی، خلاق و مراقبتی در کودکان
- به اشتراک گذاری تجارب فعالان حوزه کودک و ارزیابی آن‌ها
- معرفی مقالات، کتب و آثار حوزه فلسفه برای کودکان
- ارائه آخرین اخبار در حوزه فلسفه برای کودکان

در ادامه برای آشنایی بیشتر با فبک و فعالیت‌های آن، به گفت‌وگو با دکتر یحیی قائدی می‌پردازیم؛ به امید آن‌که به زودی بتوان ارتباط بیشتری میان این حوزه و علوم اعصاب برقرار نمود و از آن در جهت توانمندی بیشتر کودکان سرزمینمان بهره برد.



کارهایی که قرار است درآمذزایی داشته باشند، پردازند. کودکان باید بتوانند فراغت بال داشته باشند تا به اندازه کافی بتوانند شاد باشند، بازی کنند، لذت ببرند، پرسش و کنجکاوی کنند.

• **باتوجه به آموزش تفکر عمیق در کلاس‌های فبک و اینکه زندگی در جامعه عمدتاً بر مبنای تفکرات سطحی است، آیا این آموزه‌ها باعث ناامیدی کودکان تحت آموزش با این روش نمی‌شود؟**

یکی از دشواری‌ها همین است. اگر بین آنچه که کودکان می‌آموزند و آنچه که در جامعه مرسوم است، تفاوت زیادی وجود داشته باشد، کودکان آسیب می‌بینند. در آغاز امر من این را می‌پذیرم. یک اصل در فلسفه برای کودکان، حفاظت از کودک و حقوق اوست. منتهی بسیاری از افراد که چنین نگاهی دارند، بیشتر تمرکزشان این است که به فلسفه برای کودکان نپردازیم؛ نه اینکه واقعاً نگران کودک باشند. اینجاست که باید به سؤالات من نیز پاسخ داد که آیا وضعیتی که اکنون کودکان در آن زیست می‌کنند، وضعیت مناسبی است؟ آیا همین امروز، کودکان با والدین و نسل‌های بزرگ‌تر از خودشان دچار شکاف نیستند؟ آیا اکنون کودکان به ناهنجاری‌های زیادی مبتلا نمی‌شوند؟ می‌بینیم که کودکان در همین وضعیت کنونی و حتی زمانی که به فلسفه نمی‌پردازند نیز دچار دشواری‌های زیادی هستند. اگر کودکان در فلسفه برای کودکان ماهر شوند، چه‌بسا بهتر بتوانند این شکاف‌های نسلی را پر کنند؛ چون می‌اندیشند. در وضعیت نیندیشیدن فعلی، کودکان خشمگین می‌شوند؛ عصبانی می‌شوند؛ متوقع می‌شوند؛ چون جامعه نمی‌تواند توقع‌هایی که در فضاهای عمومی در آنها ایجاد می‌شود را برآورده کند. ابزارش را هم در اختیار آنها قرار نمی‌دهیم. این شکاف به‌صورت طبیعی بین کودکان و نسل‌های دیگر وجود دارد. حال ما به فلسفه می‌پردازیم تا به آنها کمک کنیم که چگونه با این مسائل مواجه شوند؛ چگونه گفتگو کنند؛ چگونه بیندیشند و چگونه مراقبت کنند. اگر ما تفکر مراقبتی در فلسفه برای کودکان را به‌خوبی به کار بگیریم، آن اتفاقی که والدین و بعضی دیگر از افراد حاضر در جامعه را نگران می‌کند، کمتر رخ خواهد داد؛ چون

• **فلسفه و فبک چطور می‌توانند کمک کنند تا کودکانمان علاوه بر یادگیری آنچه باید، لازم نباشد از دنیای کودکانی خود به بهانه بزرگ‌شدن فاصله بگیرند؟**

احتمال می‌دهم این پرسش از این پیش‌فرض ناشی شده باشد که اساساً فلسفه امری ویژه بزرگسالان است؛ پس اگر ما آن را در اختیار کودکان قرار بدهیم، آنها را از فضای کودکان دور کرده‌ایم. این را به آن سبب می‌گوییم که از من می‌پرسند و تصورشان این است که اساساً کودکان نباید به امور عقلانی پردازند و اگر چنین کنند از کودکی خود دور شده‌اند. این افراد به طور ضمنی می‌گویند که فضای کودکی فضای عقلانی نیست؛ بلکه فضایی احساسی است. به این نوع نگاه چند نقد وارد است؛ اساساً باید مراد از فلسفه را اصلاح کرد. فلسفه‌ای که افراد در بزرگسالی به آن می‌پردازند، دانش فلسفه است؛ رشته فلسفه است. آنچه ما در فلسفه برای کودکان به آن می‌پردازیم، فلسفه‌ورزی و فلسفیدن است که جزو ویژگی‌های کودکان است؛ چون کودکان می‌پرسند و این از ویژگی‌های فلسفیدن است. آیا ما باید جلوی پرسیدن آنها را بگیریم؟! بنابراین فلسفیدن، فلسفه‌ورزی و فلسفه برای کودکان بر ویژگی‌های کودکان یعنی پرسشگری و کنجکاوی استوار است. نگاه این افراد مشابه آن است که ما بگوییم تربیت‌بدنی هم امری مرتبط با بزرگسالان است. پس ما نگذاریم کودکان به تربیت‌بدنی اشتغال بورزند؛ چون از فضای کودکانی خود دور می‌شوند و این استدلال را برای خیلی از موضوعات دیگر هم می‌شود مطرح نمود. بحث بر سر آن است که هر آنچه در بزرگسالی هست، ریشه در کودکی دارد؛ ولی ممکن است که نحوه پرداخت به آن متفاوت باشد. ما در کودکی، کودکان را با ریاضی و روابط اجتماعی مواجه می‌کنیم و بعد امیدواریم که در بزرگسالی به طور تخصصی‌تر بدان پردازند. فلسفه هم به همین صورت است. گرچه معتقدم که باید در فضای دیگری مراد از کودکی و کودکی‌کردن را باز کنیم؛ اما من هم موافقم که کودکان نباید نگران اموری باشند که بعدها قرار است به آن پردازند. مثل اینکه کودکان نباید نگران کار باشند. نگران حقوق باشند. نگران شغل آینده‌شان باشند. نباید اساساً به

کنکور، انتظارات والدین و نظام تربیت معلم، مهارت‌ها و به‌طور کلی مهارت‌های فکری شاگردان مورد تمرکز قرار نمی‌گیرد؛ بنابراین چالش‌های زیادی به لحاظ ساختار نظام آموزشی در این باره وجود دارد. ساختار فرهنگی اجتماعی ما هم کم‌وبیش تحت تأثیر همین رویکرد تربیتی حافظه مدار به طور عام قرار دارد. شما در رسانه‌ها هم متوجه خواهید شد که عمده برنامه‌هایی که ساخته می‌شوند، حافظه مدار هستند و معلومات عرضه می‌کنند. کسانی که در این فضای اجتماعی - فرهنگی ستایش می‌شوند، کسانی هستند که معلومات بیشتری دارند و باسواد تلقی می‌شوند؛ ولی توانایی استدلال شاگرد، توانایی مواجهه انتقادی او با مسائل، توانایی خلاقیت فکری کمتر مورد ارزیابی و توجه قرار می‌گیرد. در خانواده‌ها هم هرکجا به کودکی می‌رسند از او سؤال می‌کنند که چه شعری می‌توانی برایمان بخوانی؛ یعنی درخواست معلومات می‌کنند. در عوض هیچ‌کس از کودک نمی‌پرسد که مهم‌ترین پرسش او چیست؛ چطور می‌تواند بفهمد که یک انیمه خوب است یا خیر.

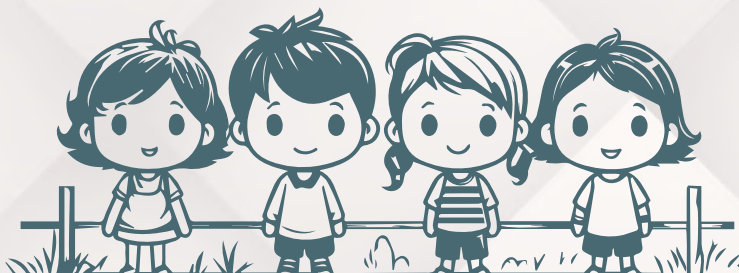
• به چشم‌انداز یا هدفی که برای فبک در ایران برنامه‌ریزی کرده بودید چقدر نزدیک شده‌اید؟

شاید باور نکنید؛ ولی می‌توانم بگویم که بیش از آنچه تصور می‌کردم به آن دست پیدا کرده‌ایم. زمانی که من رساله دکتری خود را شروع کردم، این تصور را داشتم که روزی در سراسر ایران از فلسفه برای کودکان در ایران سخن گفته و به کار گرفته شود. اکنون در شهرهای گوناگون و در سراسر ایران کسانی هستند که در کارگاه‌های من شرکت کرده و کار فلسفه برای کودکان انجام می‌دهند و یا موضوعات پایان‌نامه و رساله دکتری‌شان در این باره است. در حال حاضر در مدارس زیادی کلاس‌های فلسفه برای کودکان در مقاطع مختلف تحصیلی در حال اجراست. اما مهم‌تر از آن، فلسفه برای کودکان به یک رویکرد جدی و چالش‌برانگیز برای نظام آموزشی تبدیل شده است و در این سال‌ها هرزمانی که نظام آموزشی تصمیم می‌گیرد تغییری در محتوا و شیوه آموزشی خود ایجاد کند، از رویکرد فبک الهام می‌گیرد. در بسیاری از مدارس غیرانتفاعی نیز رویکرد فبک غالب است. حجم کتاب‌هایی که در ایران، در

کودکان در فلسفه برای کودکان نمی‌آموزند که مدام انتقاد کنند و متوقع بشوند. آنها یاد می‌گیرند که در عین مراقبت از دیگران، مراقب ایده‌های خودشان نیز باشند و به دنبال راه‌هایی برای حل مشکل شکاف بین نسل‌ها بگردند.

• چه چالش‌هایی در اجرای فبک در ایران وجود دارد؟

چندین مقاله و پژوهش در این رابطه وجود دارد. چالش‌ها را باید دسته‌بندی کرد؛ چالش‌های ساختاری، فرهنگی، اجتماعی، اقتصادی و وضعیت کودکان و خانواده‌هایشان. چالش‌های ساختاری مربوط به ساختار آموزش و پرورش است. این ساختار در طول سالیان و در دوره‌های مختلف به‌گونه‌ای طراحی شده است که به‌سختی از نوآوری‌ها استقبال می‌کند و اگر هم استقبالی صورت گیرد، خیلی کند و طولانی‌مدت خواهد بود. ساختار نظام آموزشی که شامل ساختار تدریس، تربیت معلمان، تألیف کتاب‌های درسی و ایدئولوژی حاکم بر نظام آموزشی است، فقط در صورتی از ایده‌های نو استقبال می‌کنند که با ایدئولوژی حاکم سازگار باشد. گرچه فبک وابسته به هیچ ایدئولوژی نیست و اساساً محتوایی به معنای مرسوم در رویکرد حاکم بر نظام آموزشی عرضه نمی‌کند؛ ولی در هر حال کودکانی تربیت می‌کند که این آزادی و حق را پیدا می‌کنند که محتواهای موجود را به پرسش بگیرند و درباره آن پژوهش کنند. رویکرد کلی حاکم بر نظام آموزشی موجود دو ویژگی دارد؛ حافظه مدار و محتوا مدار. در حالی که رویکرد فبک، محتوا مدار و فرایندی است. این دو به‌گونه‌ای در چالش‌اند. وقتی که رویکرد حاکم بر نظام آموزشی حافظه مدار است؛ یعنی تربیت معلم بر همین اساس صورت می‌گیرد. این بدان معناست که به معلمان معلوماتی عرضه می‌شود که قرار است به شاگردان ارائه بدهند. ارزشیابی، معلومات محور است. همین‌طور والدین هم انتظار دارند که بچه‌هایشان معلوماتی بیاموزند و نهایتاً در کنکور هم باز از معلومات سؤال می‌شود. در چنین فضایی که همه عناصر نظام آموزشی تحت تأثیر این رویکرد است، رویکرد فبک که معلومات محور نیست قاعدتاً چالش بزرگی به حساب خواهد آمد. شما ببینید در هیچ‌کدام از این مواردی که به من نام بردم اعم از تدریس، ارزشیابی،



به نوعی عمل کنیم که آموزش و پرورش به آن واکنش مناسبی نشان دهد و آنچه ما اکنون می بینیم همین شیوهی دوم است.

• **اگر ممکن است برای ما درباره کودک درون خودتان بگویید و اینکه آیا پس از این همه تلاش برای کودکان سرزمینمان، برایش هدیه ای در نظر گرفته اید؟**

کودک درون من، پیچیده است. چند لایه است و از این جهت من به طور مداوم با او در چالش هستم. مهم ترین پرسش هایی که من از کودکی داشتم این بوده است که همه چیز برای چیست؟ قرار است چه اتفاقی بیفتد؟ ما باید با زندگی مان چه کنیم؟ چه چیزی لنگرگاه زندگی تو خواهد بود؟ چه اتفاقی برایت بیفتد، قلابت گیر می کند؟ چگونه می توانی به آن آویزان شوی؟ کودک درون من سرشار از پرسش بوده و هست و مدام در پی معناست. معنا یعنی اینکه من را از زندگی راضی کند و من را پای زندگی نگه دارد. اکنون من در زندگی به این معنا رسیدم که اثری از خودم بجا بگذارم که این اثر بتواند جامعه را به پیش ببرد. بتواند تحولاتی را در جامعه ایجاد کند. بتواند زندگی بهتری را برای مردمان رقم بزند. از آنجایی که من به راه هایی چون جاده تربیت افتادم، در حال پیمودن این جاده هستم. پرسش هایی دارم و مدت ها در پی پرسش هایم می روم و این پیگیری و تلاش برای رسیدن به پاسخ پرسش ها، هدیه من به کودک درونم است. این تلاش برای پاسخ دادن، منجر به تولید و اثر گذاری هایی می شود. کودک درون من شلوغ و بازیگوش است. کودک درون من آدمها را دوست دارد و می خواهد آدمها را عمیق و تا سر حد عبور از مرزها تجربه کند. ما تا از مرزها عبور نکنیم، به ادراک عمیق درباره چیزها و آدمها نمی رسیم. کودک درون من کنجکاو است. می خواهد ایران و جهان را بچرخد. می خواهد فضاها و آدمها را درنوردد.

• **به عنوان نویسندهی مجموعهی پرسندو که یکی از کتب معروف در برنامهی فبک به شمار می آید، فکرمی کنید که خالق اصلی پرسندو فیلسوف درونتان بوده و یا کودک درونتان؟**

زمینه تعلیم و تربیت، تألیف و ترجمه شده، بیشتر به سمت فبک متمایل بوده است و من تصور می کنم این یک موفقیت بزرگ است. اینکه تا به حال خود من به تنهایی بیشتر از سه هزار نفر را در زمینه فبک آموزش داده باشم، به نظرم دستاورد بزرگی به حساب می آید.

• **به جز برگزاری کارگاهها چه برنامه ای برای گسترش فبک دارید؟**

کارگاه های فبک یکی از برنامه های رشد و گسترش فبک در ایران بوده است. از همان دوران نخست گسترش نظری هم ملاک بوده که از راه نوشتن مقاله ها، تألیف و ترجمه کتب، برگزاری همایش ها و کنفرانس ها پیگیری شده است. در واقع کارگاه و سایر وبینارهایی از این دست، برنامه عملی رشد و گسترش فبک را برعهده داشته اند و نوشتن و تألیف کتب و ترجمه ها و برگزاری همایش ها، بخش نظری. ایجاد ابداع در فبک یکی از برنامه ها بوده است که در دو بعد عملی و نظری کمک کرده است. باور من بر این است که تربیت باید بنیاد همه رویکردهای دیگر باشد؛ یعنی ما باید تربیت محور باشیم. سیاست، اقتصاد، فرهنگ و اخلاق جامعه و سایر موارد باید از تربیت پایه بگیرد؛ بنابراین اقدامات زیادی برای رشد و گسترش فبک انجام شده است؛ تأسیس برنامه های مرتبط سالها طول کشید تا در وزارت علوم و بعد در شورای انقلاب فرهنگی تصویب شود ولی اکنون در چندین دانشگاه کارشناسی ارشد فبک دایر است.

• **از نظر شما آیا امکان این وجود دارد که آموزش و پرورش را با بال فبک پرواز داد و به اوج رساند؟**

همه ادعای ما این است و این مورد را به دو شیوه می توان انجام داد؛ اینکه آموزش و پرورش را قانع کنیم تا تغییراتی در شیوهی آموزشی خود ایجاد کند و با روش های فبک تعامل بیشتری برقرار کند که این کار به سبب های گوناگون مشکل است و در پاسخ های قبلی به آن پرداختم؛ اما شیوهی دیگر آن است که ما معلمان و والدین و متخصصینی را آموزش دهیم و آن ها را تشویق کنیم که به فبک بپردازند و آرام آرام فبک را در سطح وسیع تری از فرهنگ و اجتماع وارد کنیم و





ولی چنین بودم. مدام با پرسش و کنجکاوی روبه‌رو بودم. گاهی به درماندگی می‌رسیدم؛ وقتی می‌دیدم راهی برای پاسخ‌های اضافی ندارم و یا پاسخ‌هایم همان پاسخ‌های قبلی‌اند و تنها از راه ذهنم به آن رسیده بودم و این من را مستأصل می‌کرد؛ ولی شاید بتوانم بگویم که روی آوردن به فلسفه در بزرگسالی و پس از آن فلسفه برای کودکان، شاید پیگیری همان رنج پرسیدن‌های متوالی و پاسخ نیافتن‌ها باشد. چون فکر می‌کردم شاید پاسخی بیابم که دیگر نپرسم. شاید اکنون این‌گونه نمی‌اندیشم؛ ولی کودک درون من و فیلسوف درون من اکنون با هم زندگی می‌کنند و خب این رنجی است که گاهی کودک فیلسوف درونت پرسش‌هایی می‌پرسد و پاسخ‌هایی می‌یابد و بعد می‌خواهد مطابق با آن پاسخ‌ها زندگی کند؛ ولی آن پاسخ‌ها با جامعه‌ای که در آن زیست می‌کنیم، خیلی فاصله دارند و این تحمل، رنج بزرگی است.

جداکردن کودک درون از فیلسوف درون شاید دقیق نباشد. چون ما در فلسفه برای کودکان مدعی هستیم که کودکان ذاتاً فیلسوف‌اند. پس می‌توانیم بگوییم در همان آغاز زندگی کودک درون ما در واقع فیلسوف درونمان هم هست. ما می‌گوییم برای ورود به فلسفه شما کافی است که دو ویژگی داشته باشید. یکی از این دو ویژگی این است که کنجکاو باشید یا به عبارتی از دیوار راست، بالا بروید که کودکان به‌شدت چنین‌اند. کودک درون من هم در آغاز، همان فیلسوف درونم بوده است. من در کودکی پرسش‌های زیادی داشتم. به‌ویژه به بالای سرم زیاد توجه می‌کردم. شب‌های تابستان روی پشت‌بام و یا روی زمین باران‌خورده دراز می‌کشیدم و به آسمان نگاه می‌کردم و خیال‌پردازی می‌کردم. شب‌ها از ستاره‌ای به ستاره دیگر می‌رفتم و زندگی می‌کردم و باز می‌گشتم و هنوز هم بیشترین پرسش‌های من از آسمان بالای سرم هست. پس از آسمان به زمین روی می‌آوردم؛ به انسان‌ها و زندگی‌هایشان فکر می‌کردم؛ به حیوانات و.... من آن روزها درکی از فلسفه نداشتم؛

در پایان، ضمن تشکر از جناب آقای دکتر قائدی به معرفی چند کتاب فلسفه برای کودکان می‌پردازیم:



نام اثر: زندگی و کرونا؛ هنرمند: یکی از کودکان تحت آموزش در فبک



چند کتاب فلسفه برای کودکان:

- مجموعه ده جلدی پرسوندو مخصوص کودکان
- داستان‌های مثنوی مولوی
- داستان‌های شاهنامه
- داستان‌های سعدی
- سایننا
- پوپک و پرسندو
- مشاوره فلسفی

(نوشته یحیی قانّدی دکتری فلسفه تعلیم و تربیت، استاد و عضو هیات علمی دانشگاه خوارزمی و رئیس انجمن فلسفه برای کودکان و نوجوانان)

• گفت‌وگوهای فلسفی در کلاس درس: از پنج منظر

(نوشته روح الله کریمی، دکتری تخصصی فلسفه و عضو هیات علمی گروه مطالعات فکری برای کودکان و نوجوانان در پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی)

• مجموعه ۱۰ جلدی من، فلسفه و زندگی

(نوشته کاوه رستمی، دانشجوی دکتری و رئیس هیات مدیره انجمن فلسفه برای کودکان)

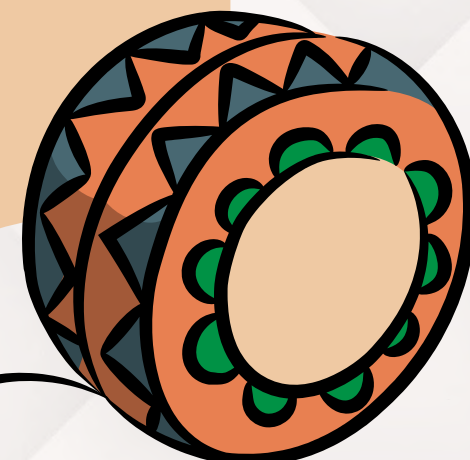


به کوشش:

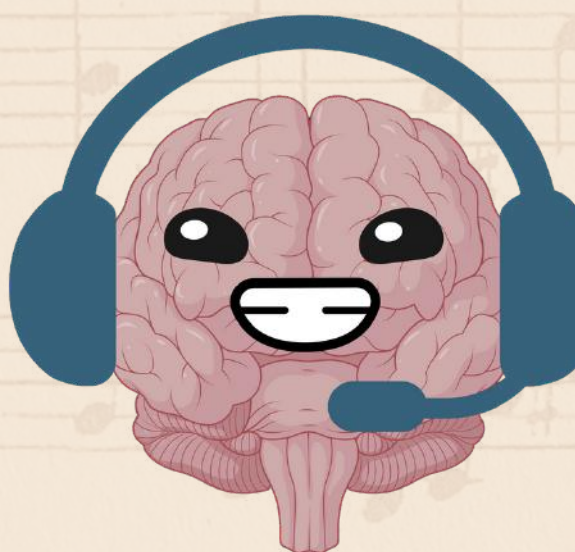
فرشته خداقلی، تسهیلگر و پژوهشگر فلسفه برای کودک و

مریم السادات موسوی

پزشک و محقق علوم اعصاب



رمزگشایی از ذهن موسیقایی (آشکار کردن پیوند بین ویژگی‌های شخصیتی و ترجیحات موسیقی)



همچنین این سبک‌ها بسیار گسترده هستند و هر تحقیق تنها قسمتی از آن‌ها را مورد بررسی قرار می‌داد. یکی دیگر از محدودیت‌ها در این نوع تحقیقات، استفاده کردن از جامعه‌ی آماری محدود بود که اکثراً شامل دانشجویان دانشگاه‌ها و افراد جوان می‌شد.

تحقیقات اخیر روان‌شناسی اجتماعی، شخصیتی و محاسباتی موفق شده‌اند تا با استفاده از سوابق کاربران در فضای مجازی (مانند علایق افراد در فیس‌بوک یا توییتر)، ویژگی‌های شخصیتی افراد را با دقت خوبی پیش‌بینی کنند. موفقیت در پیش‌بینی کردن ویژگی‌های شخصیتی افراد با استفاده از بسترهای فضای مجازی، سبب شد که محققان در زمینه‌ی زیبایی‌شناسی موسیقی نیز ترغیب شوند تا از این روش برای پیدا کردن ارتباط دقیق‌تری بین سبک موسیقی و ویژگی‌های شخصیتی افراد استفاده کنند. پژوهشگران این بار روش دیگری را برای بررسی این ارتباط به کار گرفتند. استفاده از کلان داده‌های فضای مجازی اطلاعات بیشتر و صادقانه‌تری از علایق موسیقی افراد در 24 ساعت شبانه روز را در اختیار ما می‌گذارد. به نظر می‌رسد اینکه یک فرد در فضای مجازی به چه محتوای موسیقایی علاقه نشان می‌دهد و یا کدام موسیقی‌دان [1] را دنبال می‌کند، اطلاعات قابل استنادتری نسبت به یک خود گزارش‌دهی که در چند دقیقه پر می‌شود، در اختیار قرار می‌دهد.

ارتباط بین ویژگی‌های شخصیتی و سلیقه‌ی موسیقایی، مبحثی بوده که از سال‌های دور مورد توجه محققان قرار گرفته است. آیا فارغ از سن، جنس یا حالت روحی متفاوتی که داریم، بین ویژگی‌های شخصیتی ما و موسیقی‌ای که برای گوش‌دادن انتخاب می‌کنیم، ارتباط معناداری وجود دارد؟ جواب این سوال همواره برای پژوهشگران و حتی شرکت‌های بزرگ موسیقی حائز اهمیت بوده‌است که منجر به تحقیقات زیادی در این زمینه شده‌است.

تا سال‌های اخیر، تحقیقات برای یافتن ارتباطی میان ویژگی‌های شخصیتی و سبک موردعلاقه‌ی یک فرد، با استفاده از پرسشنامه‌های خود گزارش‌دهی انجام می‌شد. با وجود پژوهش‌های متعدد در این زمینه، نتایج به دست آمده پراکنده بودند. در نهایت یک مطالعه‌ی تحقیقاتی فراتحلیلی در سال 2017 نشان داد که ارتباط معنادار اندکی بین ویژگی‌های شخصیتی و سبک موسیقی مورد علاقه‌ی فرد وجود دارد.

اما آیا خود گزارش‌دهی در ارتباط با موسیقی مورد علاقه یک شخص، به راستی ما را از سلیقه و عادات موسیقایی او آگاه می‌کند؟ همانطور که پیش‌تر گفته شد این تحقیقات عمدتاً از طریق پرسشنامه‌ی خود گزارش‌دهی در ارتباط با سبک‌های مورد علاقه انجام می‌شد و این روش محدودیت‌هایی ایجاد می‌کرد. به عنوان مثال تعریف و دانش افراد در ارتباط با سبک‌های موسیقی متفاوت بود.

کاربران با سازگاری بالاتر، گروه موسیقی Mellow را دوست داشتند و کمترین علاقه را به گروه Sophisticated نشان دادند. در نهایت امتیاز روان نژندی [8] با علاقه به موسیقی به صورت کلی ارتباط معکوس داشت؛ به این معنا که هرچه فرد روان نژندی بالاتری داشته باشد، کمتر به موسیقی علاقه دارد؛ اما در بین پنج گروه موسیقی تعریف شده، به گروه Intense علاقه ی بیشتری نشان می‌دهد.

با وجود اینکه این روش در رفتارشناسی، روش قوی و کارآمدی حساب می‌شود، اما نمی‌تواند موسیقی ای که فرد روزانه به آن گوش می‌دهد را به خوبی درک کند؛ به عنوان مثال آیا می‌توان از علایق نشان‌دارشده ی فرد در فیس بوک یا واکنش او به قطعه‌هایی از یک موسیقی، علایق واقعی یک فرد را به شکل دقیق پیش بینی کرد؟ یا الگوی روزانه ی گوش دادن به موسیقی را در همان فرد مشخص کرد؟ بنابراین پژوهشی نیاز بود که الگوهای انتخاب و گوش دادن به موسیقی، در دنیای واقعی و در حالات طبیعی را تحلیل و بررسی کند.

در سال 2020 پژوهش جالبی در معروف ترین بستر پخش آنلاین موسیقی، اسپاتیفای، با حضور 5808 شرکت کننده انجام شد. پژوهشگران سعی داشتند با استفاده از تکنیک یادگیری خودکار ماشینی، از طریق اطلاعاتی مثل موسیقی‌های مورد علاقه و الگوهای رفتاری در گوش دادن موسیقی، بتوانند ویژگی‌های شخصیتی فرد را پیش بینی کنند. آن‌ها قطعه‌های موسیقیای را که شرکت کنندگان در طول 30 روز گوش کردند، به 66 نوع سبک و 25 نوع خلق دسته‌بندی کردند. هم چنین الگوهای رفتاری شرکت کنندگان مانند کل زمانی که فرد در روز به موسیقی گوش می‌دهد، تعداد لیست‌های پخش که کاربر برای خودش می‌سازد، همچنین رفتارهای پیچیده‌تری مثل تنوع سبک‌های مورد علاقه ی کاربر، میزان تمایل فرد به پیدا کردن و گوش دادن قطعات موسیقی جدید، عادات گوش دادن به موسیقی و چگونگی تمایل فرد برای گوش دادن به قطعات موسیقی خاطره، بررسی شد. نتیجه ی این پژوهش بهتر و دقیق تر از پژوهش ناو که با استفاده از علایق نشان‌دارشده ی فرد در فیس بوک و گوش دادن به قطعه های موسیقی جدید، سعی در پیش بینی ویژگی‌های شخصیتی افراد داشت، توانست این حوزه را مورد بررسی قرار دهد.

قبل از اینکه به نتایج تحقیقات اخیر بپردازیم، نیاز است که با نوعی از دسته‌بندی موسیقایی آشنا شویم. محققان، موسیقی غربی را با توجه به ویژگی‌های اجتماعی، روانی و شنیداری به پنج دسته تقسیم کرده و تحقیقات در حوزه ی موسیقی، بیشتر بر مبنای این 5 دسته انجام می‌شود. دسته ی اول که به آن دسته ی پیچیده یا "Sophisticated" نیز می‌گویند، شامل سبک‌های پیچیده و فرهیخته مانند مثل Opera، Jazz و Classic می‌باشد. دسته یا گروه دوم "Mellow" نام دارد در این گروه سبک‌هایی از موسیقی از جمله Soul R&B، Soft rock، Pop، جادارند که خاصیت آرامش‌بخشی دارند. دسته ی بعدی که شامل موسیقی‌هایی با سبک Heavy Metal، Rock، Punk می‌شود، "Intense" نام دارد. دسته ی چهارم که با نام "Contemporary" شناخته می‌شود به مجموعه ای از سبک‌های موسیقی اطلاق می‌شود که آهنگین و ضربی هستند؛ مثل ژانرهای Funk، Rap، و Acid Jazz [2]. در آخر دسته ی "unpretentious" شامل موسیقی‌های صمیمانه می‌شود. این گروه می‌تواند هر سبکی را دربرگیرد و معمولاً در سبک‌هایی مانند country و singer-songwriter [3] یافت می‌شود. در سال 2018 ناو و همکاران با به‌کارگیری واکنش شرکت کنندگان به قطعه‌های موسیقی (در سبک‌های مختلف موسیقی) که قبل از آن شنیده بودند و علایق نشان‌دارشده ی [4] آن‌ها در فیس بوک (تنها علایق نشان‌دار شده ی مربوط به موسیقی‌دان‌ها در نظر گرفته شد) و هم‌چنین با استفاده از روش یادگیری ماشینی و تحلیل دوامی توانستند الگوهای مشخصی بین ویژگی‌های شخصیتی یک فرد و سبک موسیقی مورد علاقه ی او پیدا کنند. ناو و همکارانش مشاهده کردند که افراد با ویژگی‌های شخصیتی از جمله استقبال از تجربه‌های جدید [5]، برون‌گرایی [6] و سازگاری [7] بالا به صورت کلی و فارغ از سبک‌های مختلف آن، به موسیقی علاقه بیشتری نشان می‌دهند. این پژوهش نشان داد که افراد با امتیاز بالا در ویژگی "استقبال از تجربه‌های جدید"، تمایل بیشتری دارند که سبک‌های موسیقی در گروه Sophisticated را گوش دهند. این افراد به موسیقی‌هایی که در گروه Mellow و Contemporary قرار می‌گیرند، علاقه ی کمتری نشان می‌دهند. کاربرانی که امتیاز برون‌گرایی بالاتری داشتند، در این آزمایش علاقه ی بالایی به گروه موسیقی Unpretentious نشان دادند. این درحالیست که بالا بودن ویژگی برون‌گرایی، ارتباط معکوسی با علاقه به قطعات موسیقی در گروه Mellow نشان داد.

افرادی که امتیاز وجدانی بودن بالایی داشتند، در ساعت های خاصی از شبانه روز موسیقی گوش می‌دهند؛ به نظر می‌رسد این رفتار نشان می‌دهد که این افراد روز خود را دقیق تر از سایرین برنامه‌ریزی می‌کنند.

افراد با برون‌گرایی بالا، تمایل بیشتری به گوش دادن به لیست پخش "دیگران" [26] داشتند. از سوی دیگر، اشخاصی که بیشتر به موسیقی پیشنهادی اسپاتیفای گوش می‌دادند (تا دیگران)، نمره‌ی بالاتری در ویژگی سازگاری یا وجدانی بودن داشتند، که نشان می‌دهد این افراد، توصیه‌ها را بیشتر در نظر می‌گیرند.

تحقیقات با استفاده از کلان‌داده‌ها و روش‌های پیچیده‌تر، به امید یافتن ارتباطات دقیق‌تر و همه‌جانبه‌تر همچنان ادامه دارد. یافتن ارتباطات بین ویژگی‌های شخصیتی افراد و الگوهای رفتاری در زمان گوش دادن به موسیقی مورد علاقه و البته موسیقی‌های مورد علاقه ی هر فرد، علاوه بر سودآوری برای شرکت‌های بزرگ موسیقی، می‌تواند به پی‌بردن به رموز عصب شناسی موسیقی و چگونگی تاثیر موسیقی بر هر فرد، کمک شگرفی کند.

در پایان یادآوری این نکته حائز اهمیت است که تأثیر موسیقی برای یک فرد به عنوان یکی از گروه های هنری، بسیار تحت‌تاثیر فرهنگ، زبان، آشنایی فرد با قطعه‌ی مورد نظر و البته داشتن خاطرات فردی و جمعی با موسیقی است. بنابراین هرچند که تحقیقات در ارتباط با موسیقی غربی می‌تواند بسیار راه‌گشا باشد، لازم است که برای استفاده از موسیقی درمانی و یا یافتن تاثیر موسیقی بر ایرانیان، تحقیقات مشابه برای موسیقی ایرانی نیز انجام شود.

تایچ این پژوهش نشان داد که استقبال از تجارب جدید، با گوش دادن به موسیقی‌های [9] Reggae، [10] Atmospheric، Afropop، ارتباط معنادار مثبت دارد. همچنین در ارتباط با خلق موسیقی، افراد با نمره ی بالا در ویژگی استقبال از تجارب جدید، تمایل به گوش دادن به موسیقی‌هایی با خلق Sentimental [11] و Melancholy [12] داشتند. ویژگی پایداری احساسی با گوش‌دادن به سبک [13] Blues و [14] Old Country و [15] soul در ارتباط بود. همچنین افراد با این ویژگی‌ها تمایل داشتند که موسیقی با خلق زنده و با انرژی گوش کنند و ارتباط منفی با گوش دادن موسیقی با خلق Defiant [16] و Brooding [17] نشان داده شد.

به نظر می‌رسد افراد با ویژگی پایداری احساسی، تمایل کمتری نسبت به گوش‌دادن به موسیقی با سبک [18] Indie و [19] Emo و موسیقی کشور کره داشتند. توافق‌پذیری با سبک Death Metal، Punk و هر موسیقی [20] "Aggressive" ارتباط معنادار منفی نشان داد. افراد با نمره‌ی بالای توافق‌پذیری، با احتمال بیشتری به موسیقی‌هایی با سبک Jazz، Soul و گروه موسیقی Sophisticated علاقه دارند. افراد با امتیاز بالای "وجدانی بودن" [21] نسبت به سایرین تمایل کمتری به موسیقی‌هایی در سبک [22] Comedy، rock و [23] Alternative داشتند. به نظر می‌رسد این افراد تمایل دارند قطعه‌های موسیقی که خلق انرژی بخش و هیجان‌انگیز دارند، گوش دهند. این پژوهش نشان داد افراد وجدانی، بیشتر به قطعه‌های موسیقی در سبک Funk، Romantic و [24] Easy Listening علاقه‌مند هستند. در نهایت ویژگی برون‌گرایی نیز با گوش دادن به سبک موسیقی Rock، Metal و Urgent، ارتباط معکوس و با علاقه به سبک موسیقی Funk، Reggaeton و [25] Sensual رابطه ی مستقیم داشت.

همچنین این پژوهش رفتارهای کاربران در هنگام گوش‌دادن به موسیقی و استفاده از پلتفرم اسپاتیفای را نیز مورد بررسی قرار داد. نتایج بررسی الگوهای رفتاری بیش از پنج هزار کاربر نشان داد، افراد با روان‌نژندی بالا نسبت به انتخاب موسیقی در پلتفرم اسپاتیفای، وسواس و سخت‌گیری بیشتری از خود نشان می‌دهند. کاربرانی که گشودگی (استقبال از تجربه های جدید) بالایی داشتند، علاقه ی زیادی به پیدا کردن و گوش دادن به قطعه های موسیقی و سبک های موسیقی جدید از خود نشان دادند.

گردآوری :

طراوت رسولی

پزشک

دکتر فریبا خداقلی

استاد مرکز تحقیقات علوم اعصاب

توضیح اصطلاحات:

- [1] در این مقاله موسیقی دان به هر فردی که موسیقی را به شکل حرفه‌ای دنبال می کند اطلاق می‌شود اعم از خواننده، آهنگساز و نوازنده.
- [2] یک سبک موسیقایی است که از آمیختن عناصر سبک‌های جاز، سول، فانک، دیسکو و هیپ هاپ به وجود آمده است. اسید جاز معمولاً با گام کندتر از جاز سنتی اجرا می‌شود و فضایی آرام‌تر و عاشقانه‌تر دارد.
- [3] سبک‌های خواننده-ترانه سرا به دسته ای از موسیقی اطلاق می شود که در آن هنرمندان آهنگ های خود را می نویسند، می سازند و اجرا می کنند.
- [4] like
- [5] Openness to experience
- [6] Extraversion
- [7] Agreeableness
- [8] Neuroticism
- [9] موسیقی رگی با وزنی هماهنگ با تاکید بر آهنگ‌های بدون ضرب، خطوط پایه ثابت و سرعتی آرام، اغلب با فرهنگ رستافاری و مضامین عدالت اجتماعی، عشق و معنویت همراه است.
- [10] موسیقی اتمسفری سبکی از موسیقی است که لحن و فضا بر ساختار یا وزن موسیقی سنتی مقدم است.
- [11] به حالتی از حساسیت عاطفی، احساس خاطره‌انگیزی و تجربه ی احساسات عمیق اشاره دارد.
- [12] به حالت غم، اندوه یا احساس درون نگری عاطفی عمیق در موسیقی اشاره دارد.
- [13] موسیقی بلوز یک سبک غنی و روح انگیز با صدایی متمایز و متمرکز بر احساسات و داستان سرایی است.
- [14] موسیقی Old Country دارای نواها و تناسب‌های ساده با تمرکز بر داستان سرایی است.
- [15] موسیقی soul با مشخصه‌ی احساسات شدید و پالایش نشده با تمرکز بر وزن و ترکیب عناصری از موسیقی گاسپل (دارای مضامین مذهبی)، بلوز و جاز است.
- [16] در این حالت محتوای موسیقی به مضامین یا پیام هایی اشاره دارد که هنجارها یا اقتدار اجتماعی را به چالش می کشد و مشخصه‌ی آن اشعار یا محتواییست که بیانگر شورش، سرپیچی یا انتقاد از تشکیلات یا ارزش‌های تثبیت شده است.
- [17] در این حالت محتوای موسیقی فضایی تاریک، درون نگر و مالیخولیایی دارد که اغلب از طریق استفاده از کلیدهای مینور، سرعت آهسته، و وزن و نواهای غم انگیز ایجاد می شود.
- [18] موسیقی Indie که به عنوان موسیقی مستقل نیز شناخته می شود، یک سبک وسیع از موسیقی است که طیف گسترده ای از سبک ها و زیرسبک‌ها را در بر می گیرد. این عنوان معمولاً به موسیقی ای اشاره دارد که به طور مستقل توسط هنرمندان و بدون حمایت یک شرکت ضبط بزرگ تولید می‌شود. روحیه ی DIY (خودت انجام بده) یکی از ویژگی های تعیین کننده موسیقی مستقل از زمان ظهور آن در دهه های 1970 و 1980 بوده است.
- [19] ایمو یک سبک موسیقی راک است که با نوازندگی وزن، نوا و اشعار بیانگر و اغلب اعتراف‌گونه‌اش شناخته می‌شود. این سبک در دهه ۱۹۸۰ میلادی در صحنه هاردکور واشنگتن دی.سی. به عنوان یک سبک هاردکور پانک و پست هاردکور ظهور کرد، جایی که به عنوان ایموکور یا هاردکور عاطفی شناخته می‌شد. گروه‌هایی مانند Rites of Spring و Embrace از پیشگامان این سبک بودند.
- [20] aggressive یک اصطلاح گسترده است که طیف گسترده‌ای از سبک‌ها و موضوعات موسیقی را در بر می‌گیرد که احساسات خشم، خصومت و پرخاشگری را برمی انگیزند.
- [21] Conscientiousness
- [22] موسیقی کمدی طیف وسیعی از سبک‌ها و تکنیک‌ها را برای برانگیختن خنده شنوندگان دربرمی گیرد. اغلب از طنز ناشی از پوچی، بازی با کلمات، تفسیرهای اجتماعی و شخصیت ها یا موقعیت های اغراق آمیز استفاده می کند.
- [23] ویژگی های سبک آلترناتیو در موسیقی شامل زیرسبک‌های پیچیده و متنوع، رد جریان اصلی موسیقی به نفع نوآوری و اصالت و جستجوی یک هویت موسیقی منحصر به فرد است.
- [24] این سبک، دارای صدای آرام بخش، و بدون تقابل است و معمولاً بی کلام و با سرعت متوسط تا کند، سازآرایی‌های شاداب و تمرکز بر وزن و تناسب است.

[1] اغلب واکنش عاطفی شدیدی را برمی انگیزد و فضایی صمیمی یا پرشور ایجاد می کند. این موسیقی را می توان با وزن‌های روان و ملایم و اشعار فریبنده اش مشخص کرد.

توضیح اصطلاحات:

[25] اغلب واکنش عاطفی شدیدی را برمی انگیزد و فضایی صمیمی یا پرشور ایجاد می کند. این موسیقی را می توان با وزنهای روان و ملایم و اشعار فریبنده اش مشخص کرد.

[26] لیست پخش دیگران یا "others" در اسپاتیفای، لیست پخش است که سایر کاربران این بستر، آن را درست می کنند و در دسترس عموم قرار می دهند.

منابع

- [1] P. G. Dunn, B. De Ruyter, and D. G. Bouwhuis, "Toward a better understanding of the relation between music preference, listening behavior, and personality," *Psychol Music*, vol. 40, no. 4, pp. 411–428, 2012.
- [2] A. Langmeyer, A. Guglhör-Rudan, and C. Tarnai, "What do music preferences reveal about personality?," *J Individ Differ*, vol. 33, no. 2, pp. 119–130, Jan. 2012.
- [3] R. A. Brown, "Music preferences and personality among Japanese university students," *International Journal of Psychology*, vol. 47, no. 4, pp. 259–268, Aug. 2012.
- [4] D. M. Greenberg, M. Kosinski, D. J. Stillwell, B. L. Monteiro, D. J. Levitin, and P. J. Rentfrow, "The Song Is You: Preferences for Musical Attribute Dimensions Reflect Personality," *Soc Psychol Personal Sci*, vol. 7, no. 6, pp. 597–605, Aug. 2016.
- [5] D. M. Greenberg, S. Baron-Cohen, D. J. Stillwell, M. Kosinski, and P. J. Rentfrow, "Musical preferences are linked to cognitive styles," *PLoS One*, vol. 10, no. 7, Jul. 2015.
- [6] T. Schäfer and C. Mehlhorn, "Can personality traits predict musical style preferences? A meta-analysis," *Pers Individ Dif*, vol. 116, pp. 265–273, Oct. 2017.
- [7] S. E. Palmer and W. S. Griscom, "Accounting for taste: Individual differences in preference for harmony," *Psychon Bull Rev*, vol. 20, no. 3, pp. 453–461, 2013.
- [8] M. Kosinski, D. Stillwell, and T. Graepel, "Private traits and attributes are predictable from digital records of human behavior," *Proc Natl Acad Sci U S A*, vol. 110, no. 15, pp. 5802–5805, Apr. 2013.
- [9] W. Youyou, M. Kosinski, and D. Stillwell, "Computer-based personality judgments are more accurate than those made by humans," *Proc Natl Acad Sci U S A*, vol. 112, no. 4, pp. 1036–1040, Jan. 2015.
- [10] I. Anderson et al., "Just the Way You Are: Linking Music Listening on Spotify and Personality," *Soc Psychol Personal Sci*, vol. 12, no. 4, pp. 561–572, May 2021.
- [11] G. Nave, J. Minxha, D. M. Greenberg, M. Kosinski, D. Stillwell, and J. Rentfrow, "Musical Preferences Predict Personality: Evidence From Active Listening and Facebook Likes," *Psychol Sci*, vol. 29, no. 7, pp. 1145–1158, Jul. 2018.
- [12] P. J. Rentfrow, L. R. Goldberg, and D. J. Levitin, "The structure of musical preferences: A five-factor model," *J Pers Soc Psychol*, vol. 100, no. 6, pp. 1139–1157, Jun. 2011.

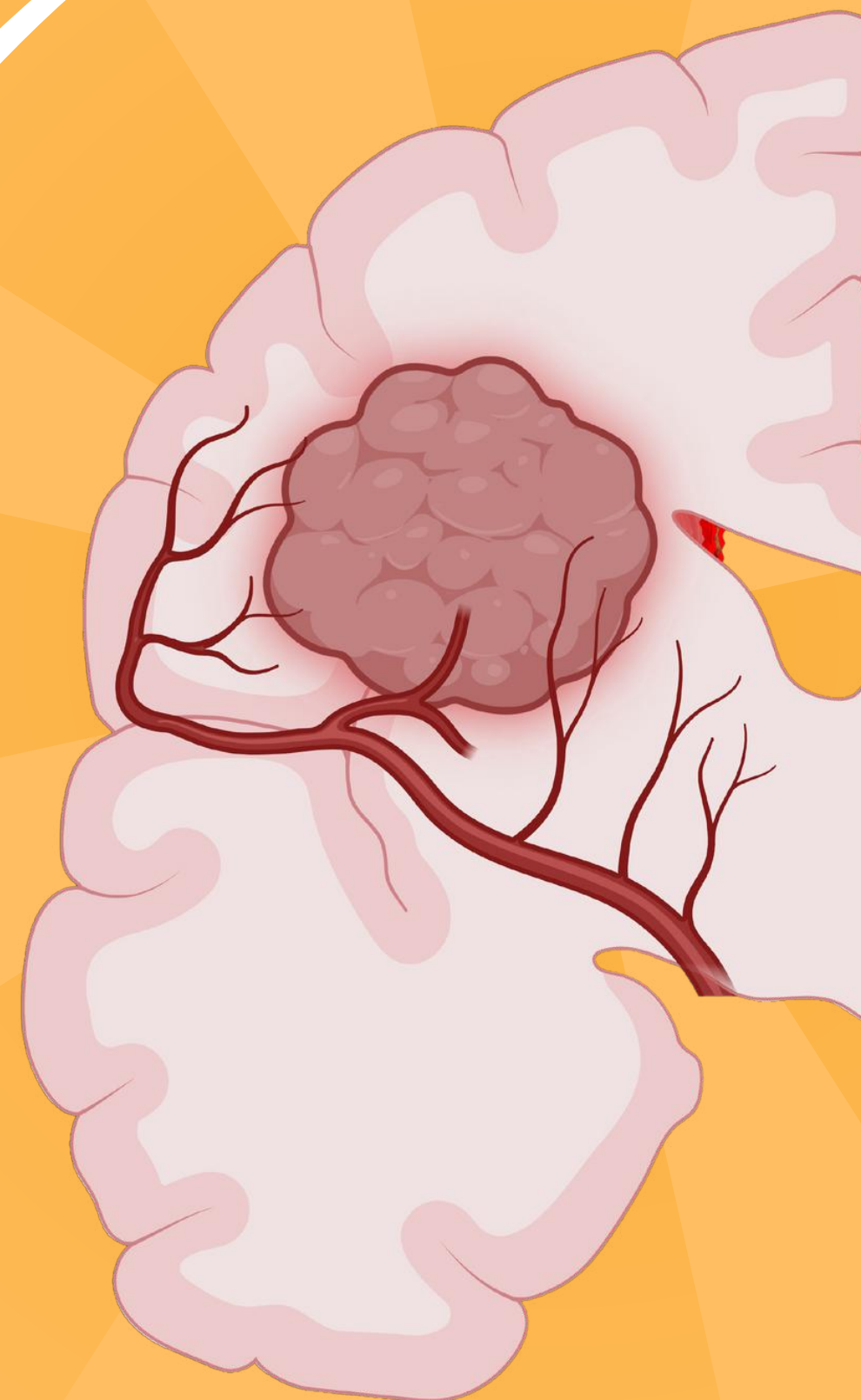
درباره تومورهای مغزی بدخیم گلیوبلاستوما (GBM) چه می‌دانیم؟ (بخش اول)

گلیومها تومورهای جامد سیستم عصبی مرکزی هستند که عمدتاً از سلول‌های گلیال مختلف منشأ می‌گیرند. این تومورها ویژگی‌های بافتی مشترکی با آستروسیت‌ها، اولیگودندروسیت‌ها و سلول‌های اپاندیمی دارند. در ابتدا تصور می‌شد که تومورهای گلیوبلاستوما (GBM[1]) فقط از سلول‌های گلیال منشأ می‌گیرند. با این حال، شواهد اخیر سه نوع سلول مختلف را به عنوان منشأ GBM تایید کرده‌اند که شامل: سلول‌های بنیادی عصبی، آستروسیت‌های مشتق از سلول‌های بنیادی عصبی و سلول‌های پیش ساز الیگودندروسیت می‌باشند.

سازمان بهداشت جهانی بر اساس ویژگی‌های ریخت‌شناسی و بافت شیمی، گلیومها را به چهار درجه از 1 (خوش‌خیم) تا 4 (بدخیم) تقسیم می‌کند. GBM با میانگین سنی 64 سال در هنگام تشخیص و بروز 3.19 مورد در هر 100000 نفر به عنوان گلیومای درجه 4 طبقه بندی می‌شود. این تومور شایع‌ترین و تهاجمی‌ترین نوع تومور مغزی است که 45/2 درصد از تومورهای بدخیم سیستم عصبی مرکزی و 80 درصد از تمام تومورهای سیستم عصبی مرکزی اولیه را شامل می‌شود.

یکی از ویژگی‌های شناخته شده GBM ناهمگنی سلولی بالای آن است که با سلول‌های جهش‌یافته با چندین ظاهر از نظر ریخت‌شناسی، سطوح مختلف آنوپلوئیدی (وجود تعداد غیرعادی کروموزوم در یک سلول) و بیان متفاوت نشانگرهای سلولی مشخص می‌شود. از نظر بافت‌شناسی نفوذ بسیار بالای تومور، نکروز منطقه‌ای، تکثیر عروقی، میتوزهای فراوان و سلول‌های با اشکال مختلف[2] مهم‌ترین ویژگی‌های این نوع تومور به حساب می‌آیند.

در درمان بیماران مبتلا به GBM تازه تشخیص داده شده، اصلی‌ترین رویکرد درمانی، جراحی است. با این حال، برداشتن کامل تومور اغلب به دلیل عدم وجود مرزهای واضح تومور، ماهیت نفوذی بالای آن و خطر برداشتن تهاجمی، ممکن است منجر به نقایص عصبی بعد از عمل شود. ویژگی‌های ذکر شده باعث می‌شود GBM به تنهایی و



[1] Glioblastoma Multiforme

[2] pleomorphic

ویژگی‌های مشخص GBM‌های ثانویه شامل بیان بیش از حد فاکتور رشد مشتق شده از پلاکت (PDGF-A[1]) و گیرنده فاکتور رشد مشتق از پلاکت آلفا (PDGFR- α [2])، از بین رفتن هتروزیگوسیتی کروموزوم 19q و جهش در ژن‌های IDH1/2[3]، TP53[4] و ATRX[5] است. تجزیه و تحلیل تعداد زیاد انحراف ژنتیکی در GBM نشان داده است که این ضایعات ژنتیکی به سه مسیر پیام‌رسانی اصلی، از جمله گیرنده‌های تیروزین کیناز (RAS/PI3K) تقریباً در 88 درصد، مسیر P53 در 87 درصد و مسیر RB[6] در 78٪ از GBM‌ها تغییر می‌کنند. یافته‌های اخیر در GBM کودکان نشان می‌دهد که ممکن است دسته سوم GBM، متفاوت از انواع اولیه و ثانویه، براساس جهش در ژن هیستون H3F3 وجود داشته باشد.

داده‌های اخیر تحقیقات اطلس ژنوم سرطان، اطلاعاتی در مورد پاتوژنز و طبقه‌بندی مولکولی مبتنی بر بیان ژن GBMs به زیرگروه‌های کلاسیک، مزانشیمی، پرونورال و عصبی ارائه می‌کند. مشخصه‌های زیر کلاس پرونورال رونویسی، CDK4[7]، PDGFRA، MET، CDK6 و شایع‌ترین جهش IDH1 است. زیرگروه کلاسیک با از دست دادن PTEN و CDKN2A و تقویت EGFR طبقه بندی می‌شود. در حالی که جهش و/یا از دست دادن TP53، NF1 و CDKN2A از ویژگی‌های اصلی زیرگروه مزانشیمی هستند. هیچ نشانه ژنتیکی منحصر به فردی برای آخرین زیرگروه یعنی زیر کلاس عصبی مشخص نشده است.

منابع

- 1- Hanif, F., Muzaffar, K., Perveen, K., Malhi, S. M., & Simjee, S. U. (2017). Glioblastoma multiforme: a review of its epidemiology and pathogenesis through clinical presentation and treatment. *Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP*, 18(1), 3
- 2- Wagner, P. M., Prucca, C. G., Caputto, B. L., & Guido, M. E. (2021). Adjusting the molecular clock: the importance of circadian rhythms in the development of glioblastomas and its intervention as a therapeutic strategy. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(15), 8289

گردآوری:

مهسا فرید حبیبی

دانشجو دکتری علوم اعصاب

به طور کامل با مداخله جراحی قابل درمان نباشد. بنابراین، تموزولوماید (TMZ)، یک عامل آلکیله‌کننده ایمیدازوتترازین خوراکی که متیلاسیون DNA را همراه با رادیوتراپی القا می‌کند، به استاندارد ثابت درمان مراقبتی پس از جراحی تبدیل شده است. با این وجود، این تومورها با سرعت رشد بالا به درمان‌های مرسوم مقاوم هستند، پیش‌آگهی ضعیفی دارند و میانگین بقای کلی [1] آن‌ها برای بیماران تازه تشخیص داده شده 12 تا 15 ماه است.

محققین معتقدند ناهمگونی درون توموری، که به عنوان وجود چندین زیرجمعیت سلولی مختلف در یک تومور منفرد از یک بیمار تعریف می‌شود، در مقاومت و میزان عود مشاهده شده در GBM تاثیرگذار است. از جمله مکانیسم‌های متعددی که به این ناهمگونی کمک می‌کنند، وجود سلول‌های بنیادی سرطانی (CSCs[2]) در تومور با درجات مختلف ویژگی بنیادی و توانایی آن‌ها برای خودتجدیدی و تمایز به انواع مختلف سلول‌های تومور است. ناهمگونی، بیشتر به دلیل بی‌ثباتی ژنتیکی سلول‌هاست که منجر به تولید زیرکلون‌های مختلف در داخل تومور می‌شود. عوامل دیگری نیز می‌توانند بر ناهمگونی تومور تأثیر بگذارند. این عوامل شامل تغییرات اپی‌ژنتیکی، تعاملات بین سلول‌های تومور و ریزمحیط تومور است. همچنین، ناهمگونی درون توموری از نظر فضایی هم متفاوت است. شواهد نشان می‌دهد که بیوپسی‌های گرفته شده از هسته تومور در مقایسه با بیوپسی‌های ناحیه محیطی تومور ناهمگونی قابل توجهی را نشان می‌دهند که نشانگر طیف بیان ژن متفاوت در تومور می‌باشد.

بر اساس ویژگی‌های بالینی GBM را می‌توان به انواع اولیه و ثانویه تقسیم کرد. GBM‌های اولیه فاقد شواهد بالینی و ضایعه بافت‌شناسی قبلی هستند و جدید ایجاد می‌شوند. این در حالیست که GBM‌های ثانویه از تومورهای آستروسیتومای درجه پایین قبلی ایجاد می‌شوند و به کندی پیشرفت می‌کنند. علاوه بر این، اختلافات ژنتیکی و مولکولی نیز در این نوع گلیوبلاستوما نشان داده شده‌است. تغییرات مشخص GBM اولیه شامل جهش و تقویت ژن گیرنده فاکتور رشد اپیدرمی (EGFR[3])، تکثیر بیش از حد ژن MDM2[4]، غیر فعال شدن یا حذف ژن p16، از بین رفتن هتروزیگوسیتی کروموزوم 10q و همولوگ تنسین و جهش پروموتور ژن TERT[5] است.

[1] Platelet-Derived Growth Factor A

[2] Platelet-Derived Growth Factor Receptor Alpha

[3] Isocitrate Dehydrogenase 1

[4] Tumor Protein 53

[5] Alpha Thalassemia/Mental Retardation Syndrome X-Linked

[6] Retinoblastoma protein

[7] cyclin-dependent kinase 4

[1] Overall survival

[2] Cancer stem cells

[3] Epidermal Growth Factor Receptor

[4] Murine Double Minute 2

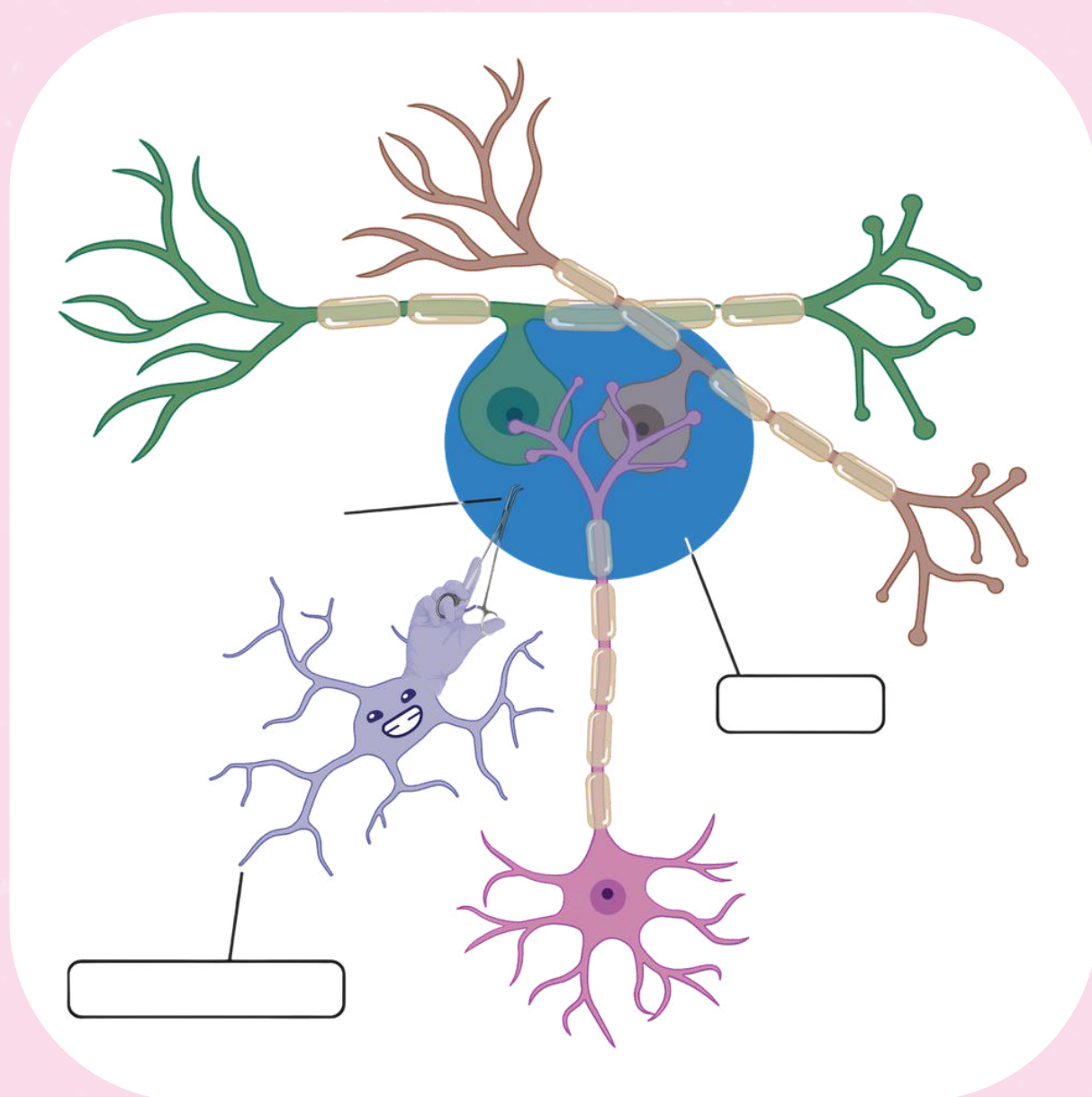
[5] Telomerase Reverse Transcriptase

نقش میکروگلیا و سیستم‌های کمپلمان در هرس سیناپسی (Synaptic Pruning)

علاوه بر سیستم کمپلمان C3، کاهش در عملکرد سیستم‌های کمپلمان از جمله C4، C1q و CR3 نیز باعث ایجاد مدارهای سیناپسی غیرطبیعی در مغز می‌شود. در همین راستا نشان داده شده است که در موش‌های فاقد C3، C1q و CR3 در نورون‌های رتینوژنیکولیت، نقص‌هایی در حذف پایانه‌های پیش‌سیناپسی و حذف سیناپس‌های عملکردی وجود دارد. در حالی که در سایر نواحی مغز در موش‌های نر نوجوان، ناک اوت C1q باعث افزایش تعداد پایانه‌های آکسونی در قشر مغز شده است. افزایش بیان C1q و C3 در سیناپس‌ها در مدل‌های بیماران ام‌اس از طریق CR3 می‌تواند فاگوسیتوز میکروگلیال را تنظیم کند که نقش مهمی در هرس سیناپسی دارد. در همین راستا، راماگلیا و همکاران گزارش کردند که هرس سیناپسی به دلیل تجمع بیش از حد C1q در ناحیه CA2 هیپوکامپ با تغییرات رفتاری در بیماران ام‌اس مرتبط است.

در سال‌های اخیر، چندین شواهد حاکی از نقش برجسته حذف سیناپسی یا هرس سیناپسی به عنوان یک جزء کلیدی در تعدیل انعطاف‌پذیری عصبی در دستگاه عصبی مرکزی مطرح شده است. سیناپس‌ها ساختارهای مغزی هستند که به نورون‌ها اجازه می‌دهند سیگنال الکتریکی یا شیمیایی را به نورون دیگری منتقل کنند. مطالعات نشان داده است که در مغز افراد مبتلا به بیماری هانتینگتون، آلزایمر و پارکینسون حذف بیش از حد سیناپس‌ها یا از دست دادن نورون‌ها با اختلالات شناختی ناشی از هرس سیناپسی مرتبط است. همچنین هرس غیرطبیعی سیناپس‌ها منجر به اختلالات رشد عصبی مانند سندرم رت و اختلالات روانپزشکی مانند اسکیزوفرنی می‌شود. هرس سیناپسی در مراحل اولیه رشد در بسیاری از نواحی مغز از جمله قشر مخ، مخچه، پیاز بویایی و هیپوکامپ، رخ می‌دهد و نقش بسیار مهمی در یادگیری و تشکیل حافظه دارد. نشان داده شده است که میکروگلیا از طریق سیستم کمپلمان نقش مهمی در هرس یا حذف سیناپسی دارد.

سیستم کمپلمان [1]، به عنوان جزء حیاتی پاسخ ایمنی، با از بین بردن عوامل بیماری‌زا، در هموستاز مغز نقش مهمی ایفا می‌کند. این سیستم از بیش از 40 پروتئین تشکیل شده است که منجر به شروع مسیرهای مختلف (مسیرهای کلاسیک، جایگزین و لکتین) می‌شود. سیستم‌های کمپلمان در سیستم عصبی، با آسیب در بافت‌ها، از جمله نورون، آستروسیت، الیگودندروسیت و میکروگلیاها القا می‌شوند. میکروگلیاها با فعال کردن سیستم کمپلمان در طول فرآیند رشد عصبی و هرس سیناپسی، تشکیل سیناپس‌های جدید را تسهیل می‌کنند و سیناپس‌های غیرضروری را از بین می‌برند. به عنوان مثال پروتئین کمپلمان C3 به عنوان یکی از پروتئین‌های مسیر مکمل کلاسیک در توسعه سیناپس‌ها توسط میکروگلیا، واسطه هرس سیناپسی در مغز است. در بین تعداد مولکول‌های سیستم کمپلمان، C3 نه تنها در مسیر کلاسیک، بلکه در مسیرهای جایگزین و لکتین نیز فعال می‌شود.



[1] Complement system

علاوه بر این سرکوب C1q منجر به تجمع فسفاتیدیل‌سرین در ساختارهای پیش‌سیناپسی در سیستم رتینوژنیکولیت و کاهش در فعالیت هرس سیناپسی القا شده بوسیله میکروگلیا می‌شود.

همچنین در نورون‌های هیپوکامپ، گیرنده (TREM2) در هرس سیناپس نقش مهمی بازی می‌کند. به طوری که سرکوب TREM2 منجر به اختلال در هرس سیناپسی در نورون‌های هیپوکامپ می‌شود. در حالی که مطالعات متعددی نشان داده است که TREM2 هرس سیناپسی را در هیپوکامپ در حال رشد محدود می‌کند. به نوعی، کاهش در فعالیت TREM2 منجر به افزایش در هرس سیناپسی در هیپوکامپ شده است. مشابه عملکرد C1q مولکول‌هایی مانند گیرنده (TREM2) می‌توانند هرس سیناپسی را از طریق اتصال به فسفاتیدیل‌سرین تنظیم کنند. فسفاتیدیل‌سرین، در پیاز بویایی و هیپوکامپ، در هرس سیناپسی نورون‌های بالغ نقش بسیار مهمی دارد. مهار فسفاتیدیل‌سرین هرس خارهای دندریتیک را در پیاز بویایی و هیپوکامپ افزایش می‌دهد و بلوغ سیناپسی را در شکنج دندان‌های هیپوکامپ مختل می‌کند. فسفاتیدیل‌سرین، به عنوان یک سیگنال برای فاگوسیتوز سلول‌های آپوپتوز، در هرس سیناپسی در طول رشد مغز نقش دارد.

علاوه بر این، سیگنالینگ MERTK و GPR56 از طریق تعامل با فسفاتیدیل‌سرین می‌تواند هرس سیناپسی را در سیناپس‌های مهارتی تنظیم کند. بنابراین این یافته‌ها نقش فسفاتیدیل‌سرین را در هرس سیناپسی نشان می‌دهد. زیرا فسفاتیدیل‌سرین با فاگوسیتوز سلول‌های مرده می‌تواند نقش اساسی در برداشتن خارهای سیناپسی غیرفعال داشته باشد. جهش در ژن TREM2 می‌تواند نقش اساسی در ترویج بیماری پارکینسون، اسکروز جانبی آمیوتروفیک، بیماری آلزایمر و دمانس فرونتوپورال داشته باشد. گزارش شده است که کاهش در بیان TREM2 منجر به افزایش تراکم سیناپس در هیپوکامپ می‌شود. حتی TREM2 می‌تواند هرس سیناپسی را از طریق اینتراکشن با پروتئین‌های مکمل، به ویژه C1q و C3 در مسیر رتینوژنیکولیت تنظیم کند. علاوه بر این، TREM2 از طریق اتصال به پروتئین‌های کلاس I [2] MHC می‌تواند باعث حذف سیناپس‌های غیرفعال در مدار رتینوژنیکولیت شود.

حتی افزایش بیان C1q در چندین اختلال نورودژنراتیو مانند آلزایمر گزارش شده است. بییلاس و همکارانش اظهار داشتند که القای بیان C1q توسط فاکتور رشد (TGF- β) برای هرس سیناپسی در سیناپس‌های رتینوژنیکولیت ضروری است. گزارش شده است که C1q از طریق اتصال با C3aR می‌تواند تشکیل سیناپسی و هرس میکروگلیال را تنظیم کند. همچنین نشان داده شده است که سرکوب C3aR می‌تواند سیگنال‌دهی C3a در افسردگی را مهار کند. در نتیجه، سرکوب C3aR باعث کاهش هرس سیناپسی و افزایش فرآیند سیناپتوژنز در قشر جلوی مغز موش‌های مبتلا به افسردگی شده است. بنابراین، سیستم C3 نقش مهمی در تعدیل سیناپس در افسردگی ایفا می‌کند. در نتیجه، سیستم‌های کمپلمان ممکن است یک رویکرد درمانی جدید برای بیماری‌های روانی در ساختار سیناپس ایفا کنند. علاوه بر این، مطالعات اخیر نشان می‌دهد که چندین فاکتور القا شده توسط میکروگلیا ممکن است برای پیش‌برد هرس سیناپسی ضروری باشد. به عنوان مثال در هیپوکامپ، مسیر سیگنالینگ فراکتالکین و [1] TREM2 در هرس سیناپسی نقش داشته است. گیرنده‌های فراکتالکین و لیگاند آن (CX3CL1) که توسط نورون و سلول‌های گلیا در مغز بیان می‌شود، پس از تشنج‌های صرع افزایش می‌یابد. مسیر سیگنالینگ CX3CR1 در قشر حسی به طور مستقیم از طریق تاثیر بر پایانه‌های پیش‌سیناپسی، بدون تاثیر بر پایانه‌های پس‌سیناپسی، نقش مهمی در هرس و شکل‌پذیری سیناپسی دارد. CX3CL1 علاوه بر تاثیر بر پایانه‌های سیناپسی قشر حسی، نقش مهمی در حذف و هرس سیناپسی در سیناپس‌های مخچه ایفا می‌کند. در هیپوکامپ بیماران با تشنج لوب گیجگاهی در مدل صرع ایجاد شده توسط پیلوکارپین، CX3CL1 افزایش می‌یابد. اما قابل توجه است که در بیماران با تشنج لوب گیجگاهی بدون اسکروز هیپوکامپ هیچ افزایشی در بیان مولکول‌های سیستم کمپلمان مشاهده نشد. زیرا اسکروز هیپوکامپ در بیماران با تشنج لوب گیجگاهی با افزایش سیستم کمپلمان مرتبط است که بر پاتوفیزیولوژی تشنج تأثیر می‌گذارد. تاکنون، در چندین مدل‌های تشنج صورت گرفته در قشر حسی نشان داده شده است که حذف و سرکوب C1q ارتباط زیادی با افزایش در اتصالات سیناپسی و تحریک‌پذیری دارد.

[1] Triggering Receptor Expressed on Myeloid Cells 2

[2] Major Histocompatibility Complex class I

6. Schartz ND, Tenner AJ. The good, the bad, and the opportunities of the complement system in neurodegenerative disease. *Journal of neuroinflammation*. 2020;17(1):1-25.
7. Wu Q, Wang H, Liu X, Zhao Y, Zhao X, Su P, et al. Inhibition of the TLR4/NF-κB inflammatory pathway decreases the microglia-mediated overpruning of synapses to ameliorate the mechanism underlying brain injury after epileptic seizures. 2022.
8. Hong S, Dissing-Olesen L, Stevens B. New insights on the role of microglia in synaptic pruning in health and disease. *Current opinion in neurobiology*. 2016;36:128-34.
9. Coulthard LG, Hawksworth OA, Conroy J, Lee JD, Woodruff TM. Complement C3a receptor modulates embryonic neural progenitor cell proliferation and cognitive performance. *Molecular immunology*. 2018;101:176-81.
10. Aswin B, Syukri M. Analisis Upaya Pencegahan, Potensi Kecelakaan Kerja dan Gangguan Kesehatan Pada Pekerja Pengemasan Ikan. *Jurnal Ilmu Kesehatan*. 2020;4(2):177-83.
11. Chu Y, Jin X, Parada I, Pesic A, Stevens B, Barres B, et al. Enhanced synaptic connectivity and epilepsy in C1q knockout mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2010;107(17):7975-80.
12. Michailidou I, Willems JG, Kooi EJ, van Eden C, Gold SM, Geurts JJ, et al. Complement C 1q-C 3-associated synaptic changes in multiple sclerosis hippocampus. *Annals of neurology*. 2015;77(6):1007-26.
13. Alawieh A, Langley EF, Tomlinson S. Targeted complement inhibition salvages stressed neurons and inhibits neuroinflammation after stroke in mice. *Science translational medicine*. 2018;10(441):eaao6459.

TREM2 در بیماری آلزایمر، پاکسازی سیناپسی را از طریق تعامل با APOE و C1q افزایش می‌دهد. اما تعامل رابطه APOE و TREM2 به طور دقیق نامشخص است. در مسیرهای رتینوژنیکولیت، ارتباط زیادی بین MHC-I و [1] LTP وجود دارد. مطالعات اولیه از لی و همکاران نشان داده است که نقض در بیان MHC-I در مسیرهای رتینوژنیکولیت باعث تقویت در مکانیسم LTP و اختلال در LTD[2] از طریق تغییرات در گیرنده AMPA می‌شود. در قشر بینایی، اختلال در ژن‌های کلاس MHC-I می‌تواند منجر به اختلال در مکانیسم LTD شود. با این حال، مشخص نیست که چگونه مولکول‌های عصبی MHC-I از طریق گیرنده‌های AMPA منجر به هرس سیناپسی می‌شود. مطالعات دیگر در این راستا نشان داد که نقض در بیان MHC-I منجر به افزایش خارهای دندریتی و مهار مکانیسم LTD در قشر بینایی شده است. با توجه به مطالب فوق می‌توان این‌طور بیان نمود که سلول‌های گلیا از جمله میکروگلیا نقش مهمی در هرس سیناپسی بازی می‌کند و این می‌تواند به عنوان یک هدف درمانی عمل نماید.

گردآوری:

شایان علی اکبری

دانشجو دکتری علوم اعصاب

منابع

1. Hong S, Beja-Glasser VF, Nfonoyim BM, Frouin A, Li S, Ramakrishnan S, et al. Complement and microglia mediate early synapse loss in Alzheimer mouse models. *Science*. 2016;352(6286):712-6.
2. Johnston MV, Mullaney B, Blue ME. Neurobiology of Rett syndrome. *Journal of child neurology*. 2003;18(10):688-92.
3. Alvarez VA, Sabatini BL. Anatomical and physiological plasticity of dendritic spines. *Annu Rev Neurosci*. 2007;30:79-97.
4. Stevens B, Allen NJ, Vazquez LE, Howell GR, Christopherson KS, Nouri N, et al. The classical complement cascade mediates CNS synapse elimination. *Cell*. 2007;131(6):1164-78.
5. Gomez-Arboledas A, Acharya MM, Tenner AJ. The role of complement in synaptic pruning and neurodegeneration. *ImmunoTargets and Therapy*. 2021:373-86.

[1] Long-term potentiation

[2] Long-term depression

حفاظت نورونی در سیستم عصبی مرکزی با نگاهی به نقش اریتروپوئین و مشتقات آن

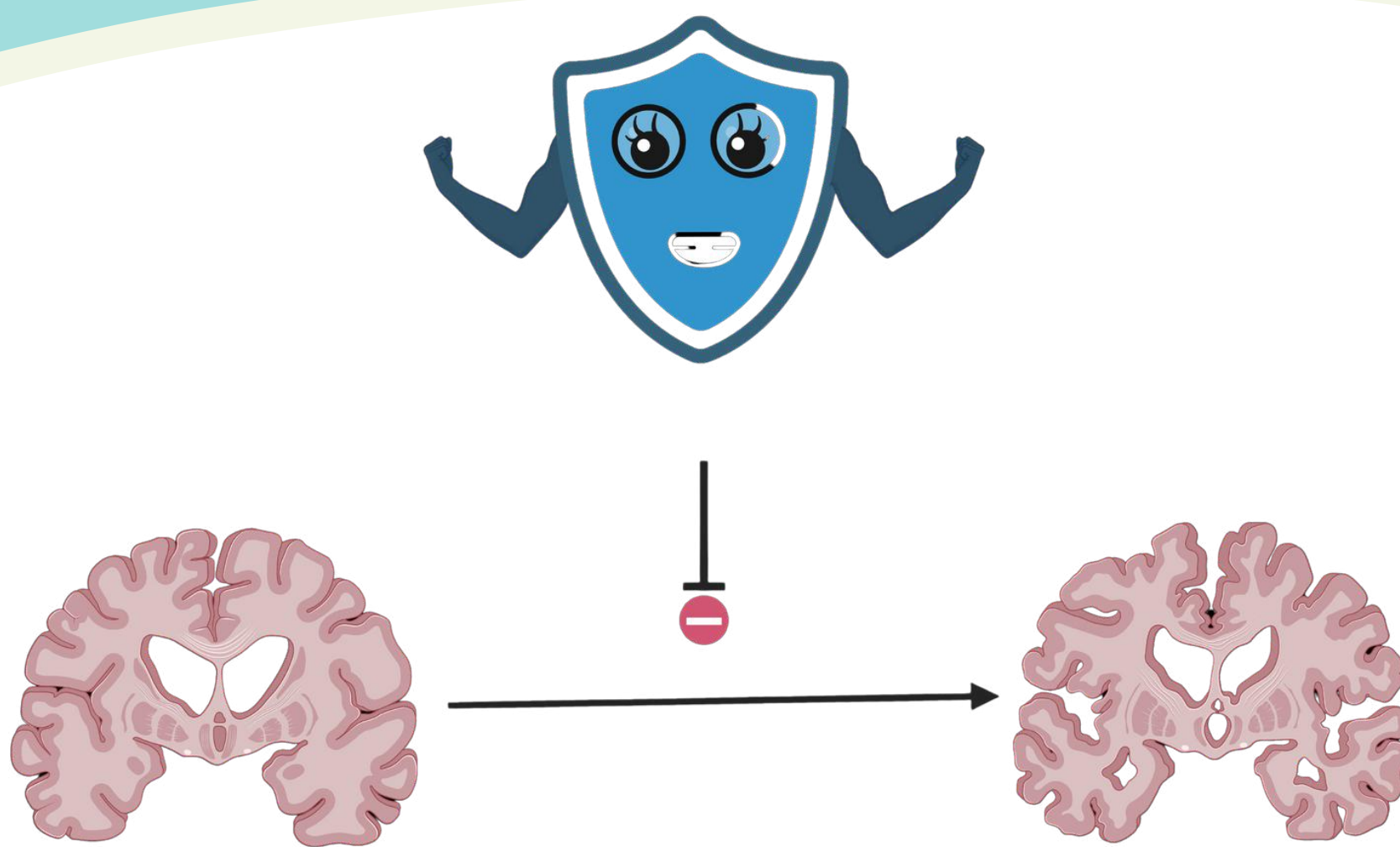
اریتروپوئین (EPO) به عنوان مهمترین عامل رشد و تمایز سلول‌های خونی شناخته می‌شود. در سال 1977 از ادرار بیماران آنمیک تخلیص شد و در سال 1985 ژن آن کلون شد. بنابراین با تولید این ماده به صورت نوترکیب [1] rHuEpo در دسترس بیماران آنمیک قرار گرفت. اما امروزه مشخص شده که این ماده در بافت‌های مختلف عملکردهای متفاوتی می‌تواند داشته باشد. در این نوشتار در مورد عملکرد این ماده و مشتقات آن در سیستم عصبی مرکزی صحبت خواهیم کرد.

بیان اریتروپوئین در سیستم عصبی مرکزی

همانطور که بیان شد این ماده اساساً در بقا و تکثیر سلول‌های خونی نقش دارد، بنابراین دور از ذهن نیست اگر فکر کنیم در بافت‌های دیگری که بیان می‌شود نیز می‌تواند چنین نقشی ایفا کند. در این زمینه در طول 20 سال گذشته مطالعات مختلفی انجام شده‌اند که عملکرد حفاظت نورونی این ماده را مورد بررسی قرار داده‌اند. به عنوان مثال در سال 2008 مشاهده شد که در موش، تیمار سه هفته‌ای با اریتروپوئین باعث بهبود [2] LTP در هیپوکمپ می‌شود. در مطالعات انسانی دیده شده که دوزهای بالاتری از اریتروپوئین برای محافظت نورونی لازم است. هم‌اکنون نیز دو مطالعه فاز 3 بالینی در حال انجام است که برای بررسی اثرات اریتروپوئین در نوزادان مبتلا به آسیب مغزی ایسکمیک می‌باشد.

اریتروپوئین و بیماری‌های تحلیل برنده سیستم عصبی

بیماری آلزایمر مهمترین نوع دمانس است که در آن تحلیل پیشرونده حافظه و اعمال شناختی فرد دیده می‌شود. در سطح سلولی می‌توان گفت مشخصه اصلی این بیماری وجود پلاک‌های خارج سلولی حاصل از تجمع آمیلوئید بتا و توده‌های نوروفیبریلار داخل سلولی است که اینها در نتیجه هایپرفسفریلاسیون پروتئین تائو بوجود می‌آیند. تاکنون هیچ دارویی برای درمان این بیماری شناخته نشده است، بنابراین محققان همواره درصدد ارزیابی مواد مختلف برای درمان هستند. یکی از این مواد اریتروپوئین است که اولین بار اثر محافظتی آن در لاین سلولی PC12 مورد بررسی قرار گرفت.



[1] Recombinant human EPO

[2] Long-term potentiation

تجویز درون بینی نورواریتروپوئین (Neuro- Epo)

نورواپو هم مشتقی از اریترپوئین با سیالیک اسید می باشد، در نتیجه بسیار شبیه اریترپوئین مترشحه در مغز است. این ماده نیز به خاطر سیالیک اسید، توسط سلول های کبدی حذف می شود، بنابراین تجویز درون بینی آن مورد توجه قرار گرفت. اثرات حفاظت نورونی آن در مدل های مختلف آسیب سیستم عصبی مورد بررسی قرار گرفته است که عملکرد بهتری نسبت به تزریق درون صفاقی اریترپوئین داشته است. در حیوان مدل سخته، حفاظت نورونی در هیپوکمپ و بهبود عملکردهای شناختی را موجب شده است. همچنین تجویز درون بینی این ماده در مدل آلزایمری خواص حفاظت نورونی داشته است. مطالعات بالینی فاز یک این ماده به صورت درون بینی در 25 داوطلب سالم انجام شد و عوارض کمی نشان داد. همچنین گزارش هایی از آزمایش های بالینی این ماده در سخته ، آلزایمر خفیف و متوسط و پارکینسون صورت گرفته است.

اریترپوئین کاربامیله شده (CEPO[2])

این ماده که از کاربامیلاسیون اریترپوئین بدست می آید، اثر حفاظت نورونی دارد و فاقد اثرات اریترپوئین است. اصولاً توانایی اتصال به گیرنده Epo را ندارد، در حالیکه می تواند مانع آپوپتوز در سلول های هیپوکمپ شود. CEPO از طریق نوع خاصی از گیرنده های EPO اثر خود را اعمال می کند، بنابراین فقط در سلول های واجد این گیرنده ها می تواند عملکرد داشته باشد و این خود باعث کاهش آسیب به بافت ها می شود. در مورد این ماده مطالعات گسترده ای در جهت اثبات خواص حفاظت نورونی آن روی مدل های حیوانی مختلف صورت گرفته است از جمله، سخته ایسکمیک، آلزایمر، آسیب نخاعی و همچنین در مطالعات جدیدتر الگوهای فعال سازی ژنی و آبشارهای سیگنالینگ مختلف که توسط CEPO القا می شوند نیز بررسی شده اند. علاوه بر تاثیر این دارو بر نوروزن و تشکیل حافظه، دیده شده ژن هایی که توسط CEPO و اریترپوئین فعال می شوند همپوشانی دارند. همچنین در مطالعاتی مشاهده شده که CEPO باعث افزایش بیان دو مولکول پس سیناپسی shank2 و shank3 می شود. مطالعاتی در جهت اطمینان از عدم وجود خواص هماتوپوئیک در دوزهای بالای CEPO و در طولانی مدت بر روی موش و رت صورت گرفته است،

اریترپوئین احتمالاً با ممانعت از آپوپتوز و محافظت در برابر سمیت آمیلوئید بتا باعث محافظت از نورون ها می شود. اثر اریترپوئین در مدل های حیوانی نیز مورد بررسی قرار گرفته و دیده شده که میزان آمیلوئید بتا در حیوانات مدل کاهش یافته است. البته یافتن مسیرهایی که اریترپوئین برای ممانعت از اختلال بکار می برد می تواند برای استفاده این ماده در جهت درمان کمک کننده باشد.

مشتقات اریترپوئین

با توجه به مطالعات و شواهد مختلف در طی سال های گذشته می توان اریترپوئین را به عنوان یک کاندید قوی در جهت مقابله با عواملی که باعث آسیب به نورون ها می شوند در نظر گرفت. اما در این مورد مشکلاتی نیز وجود دارد از جمله اینکه برای حفاظت نورونی دوزهای بالاتری نیاز است (در مقایسه با دوز مورد نیاز برای تحریک سیستم خونی). بنابراین در دوز بالا و در دراز مدت احتمالاً افزایش هماتوکریت و ویسکوزیته خون وجود دارد که این ریسک بزرگی برای افراد غیرآنمیک است. بنابراین مشتقات مختلفی از اریترپوئین بدون اثرات منفی مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته اند:

آسیالواریتروپوئین (ASPO[1])

این ماده یکی از مشتقات اریترپوئین است که در چندین مطالعه مورد بررسی قرار گرفته است. در مطالعات حیوانی دیده شده که باعث افزایش اریترپوئین نمی شود علاوه بر این، در مدل های آسیب مانند سخته، آسیب نخاعی، آسیب عصب سیاتیک و بیماری MS نشان داده شده است که می تواند از نورون های هیپوکمپ و الیگودندروسیتها حفاظت کند. بنابراین این ماده می تواند خواص حفاظت نورونی داشته باشد، در حالیکه خاصیت اریترپوئین بسیار کمتری از اریترپوئین دارد. نیمه عمر این ماده نیز بسیار کمتر از اریترپوئین است، چرا که به دلیل عدم وجود سیالیک اسید در این ماده به سرعت توسط سلول های کبدی از جریان خون حذف می شود. بنابراین اگر چه ویژگی های مناسبی به عنوان یک دارو دارد، ولی به خاطر نیمه عمر کوتاه استفاده از آن محدودیت هایی دارد.

[1] Asialoerythropoetin

[2] Carbamylated EPO

• **NL100**

این ماده نیز احتمالاً با اتصال به گیرنده EpoR-βCR، بدون اثرات اریتروپوئیز عملکرد خود را ایفا می‌کند. در مطالعات مختلف دیده شده که می‌تواند از سد خونی-مغزی عبور کند و باعث بقای نورونی شود. همچنین می‌تواند حافظه اجتماعی را در مدل آلزایمری بهبود بخشد.

در آخر ذکر این نکته مهم است که اگرچه چند مورد مطالعات بالینی در حال انجام است، ولی هنوز هم مطالعات و بررسی‌های بیشتری در مورد اریتروپوئین و مشتقات آن نیاز است تا بتوان آنها را وارد فاز بالینی کرد.

منابع:

- 1- Chen, J., Z. Yang and X. Zhang (2015). "Carbamylated Erythropoietin: A Prospective Drug Candidate for Neuroprotection." *Biochem Insights* 8(Suppl 1): 25-29.
- 2- Vittori, D. C., M. E. Chamorro, Y. V. Hernandez, R. E. Maltaner and A. B. Nesse (2021). "Erythropoietin and derivatives: Potential beneficial effects on the brain." *J Neurochem* 158(5): 1032-1057.

گردآوری:

زهرا منصور

دانشجو دکتری علوم اعصاب

تا به امروز هیچ گزارشی مبنی بر سمیت CEPO دیده نشده است. در نهایت اینکه اریتروپوئین کاربامیله شده می‌تواند پتانسیل‌های درمانی داشته باشد، اگرچه مطالعاتی نظیر پنجره درمانی، دوز و سمیت طولانی مدت مورد نیاز است.

پروتئین‌های فیوژن**EPO-FC و CEPO-FC**

اتصال دومین FC پروتئین ایمونوگلوبولین به EPO و CEPO، پروتئین‌های فیوژن را تشکیل می‌دهد که باعث افزایش طول عمر آنها در پلاسما می‌شود. گروهی از محققین در سال 2013 مشاهده کردند که گروه دریافت کننده CEPO-FC، بهبود قابل ملاحظه‌تری در مقایسه با گروه EPO-FC از خود نشان دادند. همچنین در سال 2018 نیز نشان داده شد که CEPO-FC درون صفاقی می‌تواند مانع از سمیت آمیلوئید بتا و اثرات تخریبی آن بر روی حافظه و یادگیری موش‌های مدل آلزایمری شود.

CTfRMab-EPO

این پروتئین که حاصل فیوژن اریتروپوئین به یک آنتی‌بادی مونوکلونال گیرنده ترنسفرین موش است، به عنوان مولکولی برای بهبود نفوذ اریتروپوئین به سد خونی-مغزی بوده است. نتایج یک مطالعه نشان داد، این ماده در مدل حیوانی پارکینسون و آلزایمر باعث بهبودی علائم می‌شود.

سایر پپتیدهای مشتق اریتروپوئین :• **Helix B peptide**

این مشتق خاصیت حفاظت نورونی دارد.

• **Helix B surface peptide (HBSP)**

این مشتق به طور اختصاصی گیرنده EpoR-βCR را فعال می‌کند، بنابراین علی‌رغم نیمه عمر کوتاه می‌تواند اثرات محافظتی بر روی بافت‌های مختلف داشته باشد (بدون اثرات اریتروپوئیز). مطالعات پیش بالینی نیز بی‌خطر بودن آن را تایید کرده اند.

• **پپتید Epotris**

این ماده نیز می‌تواند باعث بقاء نورون‌های اولیه شود، همچنین می‌تواند صرع و نورودژنریشن را بهبود بخشد.

• **پپتید Epobis**

این مشتق باعث بقای نورون‌های اولیه می‌شود. در حیوانات آزمایشگاهی دیده شده که می‌تواند به سد خون-مغزی نفوذ کند، بدون این که باعث تحریک اریتروپوئیز شود.

کاربرد هوش مصنوعی در تشخیص زودرس آلزایمر



بیماری آلزایمر (AD[1]) پاندمی خاموشی است که بر طبق آمارها 55 میلیون نفر را در سرتاسر جهان تا سال ۲۰۲۰ مبتلا کرده و تا به امروز درمان موثر و راه تشخیص صحیحی برای آن پیدا نشده است. در حال حاضر، هیچ درمانی برای AD وجود ندارد، اما درمان‌های دارویی و غیردارویی می‌توانند به کاهش علائم و کند کردن پیشرفت بیماری کمک کنند. با این حال، انتقال داروها به مغز توسط سد خونی مغزی محدود می‌شود و بنابراین سیستم‌های دارورسانی کارآمدتری جهت انتقال موثر دارویی مورد نیاز هستند. تحقیقات آینده می‌بایست بر درک مکانیسم‌های زمینه‌ای AD، توسعه داروهایی که می‌توانند پیشرفت بیماری را معکوس کنند و پتانسیل نانوتکنولوژی برای دارورسانی هدفمند متمرکز شود. در حال حاضر بیماری آلزایمر با استفاده از ترکیبی از تست‌های روان‌شناختی و مشاهدات بالینی تشخیص داده می‌شود. با این حال، این روش‌ها کامل نیستند و ابزارهای تشخیصی جانبی مانند MRI[2] می‌توانند به بهبود درک ما از آلزایمر و همچنین توانایی ما برای تشخیص این بیماری کمک کنند. بر این اساس، تحقیقات زیادی بر روی روش‌های تشخیصی مبتکرانه با استفاده از MRI عملکردی (fMRI[3]) انجام شده است که نوعی فناوری تصویربرداری عصبی است، اتصالات عملکردی مغز را مورد بررسی قرار می‌دهد و می‌تواند برای تشخیص AD استفاده شود، زیرا تصور می‌شود تغییرات عملکردی در مغز مبتلایان به AD مقدم بر تغییرات ساختاری است. در حالی که روش‌های غیرتهاجمی مانند تصویربرداری عصبی پتانسیل پیش‌بینی اولیه AD را دارند، داده‌های تولید شده از این تکنیک‌ها چالش‌های محاسباتی متعددی را از نظر نویز، حجم، ابعاد و ناهمگنی ایجاد می‌کند؛ به عنوان مثال، تجزیه و تحلیل هزاران تصویر fMRI، MRI و PET یک پیچیدگی محاسباتی را ارائه می‌دهد که با روش‌های ساده قابل مدیریت نیست؛ اما نوآوری‌های اخیر در فناوری یادگیری (DL[4]) عمیق می‌تواند تجزیه و تحلیل ساده و کارآمد را امکان‌پذیر کند.

غیرطبیعی مغز حاصل از مطالعات طیف‌سنجی رزونانس مغناطیسی پروتون تعیین کرد.

تاکنون بایومارکرهای مختلفی برای آلزایمر و دمانس مطالعه شده‌اند مانند: تصویربرداری عصبی، الکتروفیزیولوژی، بیان ژن‌ها و ژنتیک، فیزیولوژی خواب، پروتئین‌ها، عوامل متابولیک، میکروبیوتای روده، حرکات، مایعات بدن مثل خون، اشک، بزاق، ادرار و بایومارکرهای موجود در CSF مثل آمیلوئید بتا و تائو. اما بایومارکرهای کمی هستند که کارایی لازم را برای تشخیص زودرس و دسته بندی کردن انواع دمانس داشته باشند، در این نقطه کشف بایومارکرهای جدید و پیدایش انبوهی از داده‌های هوش مصنوعی به کمک انسان‌ها می‌آید. در رابطه با بایومارکرهای ژنتیکی دانشمندان متوجه شده‌اند که وراثت خانوادگی و جهش در ژن‌های پروتئین پیش ساز آمیلوئید، پرسنیلین 1 و پرسنیلین 2 با شروع زود هنگام آلزایمر مرتبط‌اند. ژن APOE ریسک فاکتور مهم شروع دیررس آلزایمر است. همچنین با ترکیب SNP[6] می‌توان به نمرات خطر پلی‌ژنتیک[7] معتبرتری دست یافت. ریسک فاکتورهای ژنتیکی با روش‌های هوش مصنوعی قابلیت گسترش و بررسی بیشتری دارند.

داده‌های غربالگری خون اغلب شامل اندازه‌گیری‌های omics (ژنومیکس، ترنس کریپتومیکس و پروتئومیکس) با تعداد بسیار بالایی از نمونه‌ها و ویژگی‌ها است. یک داده رونویسی معمولی شامل هزاران تا ده‌ها هزار نمونه (سلول یا بافت) و تا حدود 20000 ژن است. بنابراین استفاده از هوش مصنوعی و الگوریتم‌های یادگیری عمیق (DL) در سال‌های اخیر برای آنالیز دیتاهای omics به طور فزاینده‌ای محبوب شده است که می‌توانند به تشخیص و مدیریت زود هنگام AD کمک کرده و همچنین برای هر شخص ترکیب منحصر به فردی از ریسک فاکتورها را ارائه دهند که مداخلات اولیه را تسهیل کرده و نتایج را بهبود بخشد. جالب است بدانید که دقت DL با مقدار داده‌های موجود برای تجزیه و تحلیل رابطه مستقیم دارد. به عبارتی، هر چه داده‌های بیشتری برای تجزیه و تحلیل در دسترس باشد، الگوها و روابط بیشتری را می‌توان شناسایی کرد. ما در حال حاضر در عصر داده‌های بزرگ

در یک مطالعه داده‌های fMRI برای تشخیص عدم تقارن بین نواحی مغز، که می‌تواند نشان دهنده ایجاد اولیه بیماری آلزایمر باشد، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. به طور کلی، این مطالعات پتانسیل تکنیک‌های مختلف، از جمله یادگیری ماشین، پردازش تصویر، و تجزیه و تحلیل fMRI را برای تشخیص زود هنگام بیماری آلزایمر برجسته می‌کنند.

یادگیری عمیق (DL[1]) یک شاخه از هوش مصنوعی است که برای حل مسائل پیچیده، شبکه عصبی مغز انسان را شبیه‌سازی می‌کند. در تحقیقات fMRI، مدل‌های یادگیری عمیق می‌توانند به طور خودکار نویز تصاویر را حذف کرده و ابتلا به آلزایمر را با تشخیص الگوهایی در اسکن مغز شرکت‌کنندگان طبقه‌بندی کنند. محققان در دانشگاه فلوریدا به منظور بررسی روش‌های یادگیری ماشین (ML[2]) برای پیش‌بینی زود هنگام بیماری آلزایمر و دمانس‌های مرتبط با آن (ADRD[3]) با استفاده از پرونده‌های الکترونیکی سلامت، مطالعه‌ای طراحی کردند که در آن تعداد 23835 بیمار مبتلا به آلزایمر و دمانس‌های مرتبط با آن و تعداد 1038643 بیمار کنترل از یک کنسرسیوم تحقیقاتی وارد شدند. در این مطالعه از دو روش ML برای ایجاد مدل‌های پیش‌بینی استفاده شد: «داده محور» و «دانش محور»؛ و به این نتیجه رسیدند که مدل GBT (یک الگوریتم یادگیری ماشین) آموزش دیده با رویکرد داده محور، بهترین پیش‌بینی را تا ۵ سال قبل از تشخیص اولیه دارد. این مدل توانست تعدادی از ریسک فاکتورهای بالینی و جمعیت‌شناختی مرتبط با AD و ADRD را شناسایی کند، از جمله: سن بالای ۷۰ سال، سابقه سکته مغزی و بیماری‌های عروق مغزی، نژاد سیاه پوست و آمریکایی و سابقه ناتوانی و ابتلا به صرع.

مدل‌های مرتبط با یادگیری عمیق (DL) می‌توانند نقایص شناختی خفیف (MCI[4]) و تظاهرات اولیه AD را شناسایی کنند. مدل‌های DL مبتنی بر MRI و PET[5] و مدل‌های محاسبه‌ای می‌توانند MCI و AD را از گروه کنترل با ۷۱.۴ تا ۹۹.۶ درصد به درستی تشخیص دهند. علاوه بر این، وجود یا عدم وجود بیماری را می‌توان با استفاده از DL برای تجزیه و تحلیل بخش‌های ایمونوهیستوشیمی مغز و متابولیت‌های

[1] Deep learning

[2] Machine learning

[3] Alzheimer's disease and related dementias

[4] Mild cognitive impairment

[5] Positron emission tomography

[6] single nucleotide polymorphism

[7] Polygenic Risk Score

منابع

1. chaitanuwong P, Singhanetr P, Chainakul M, N, Ruamviboonsuk P, Grzybowski A. Potential Ocular Biomarkers for Early Detection of Alzheimer's Disease and Their Roles in Artificial Intelligence Studies. *Neurol Ther.* 2023;12(5):1517-32.
2. Li Q, Yang X, Xu J, Guo Y, He X, Hu H, et al. Early prediction of Alzheimer's disease and related dementias using real-world electronic health records. *Alzheimers Dement.* 2023;19(8):3506-18.
3. Winchester LM, Harshfield EL, Shi L, Badhwar A, Khleifat AA, Clarke N, et al. Artificial intelligence for biomarker discovery in Alzheimer's disease and dementia. *Alzheimers Dement.* 2023.
4. Warren SL, Moustafa AA. Functional magnetic resonance imaging, deep learning, and Alzheimer's disease: A systematic review. *J Neuroimaging.* 2023;33(1):5-18.
5. Vrahatis AG, Skolariki K, Krokidis MG, Lazaros K, Exarchos TP, Vlamos P. Revolutionizing the Early Detection of Alzheimer's Disease through Non-Invasive Biomarkers: The Role of Artificial Intelligence and Deep Learning. *Sensors (Basel).* 2023;23(9).

زندگی می‌کنیم، که در آن حجم بی‌سابقه‌ای از داده‌های تولید شده توسط تکنیک‌های غیرتهاجمی، برای تشخیص زودهنگام بیماری آلزایمر را داریم. از این رو، تمام این فناوری‌های غیرتهاجمی (داده‌های مبتنی بر تصویربرداری عصبی، خون، حسگرهای زیستی، دستگاه‌های پوشیدنی، و غیره) مجموعه‌ای از دیتاست‌های بزرگ و پیچیده را به وجود می‌آورد که می‌توانند برای شناسایی نشانگرهای زیستی بالقوه تشخیص اولیه AD، مورد استفاده قرار گیرند.

فقدان قابلیت تفسیر و شفافیت در این مدل‌های هوش مصنوعی اثربخشی آن‌ها را در کاربردهای بالینی محدود کرده است. این امر منجر به ایجاد علاقه فزاینده به ایجاد و توسعه رویکردهای هوش مصنوعی قابل توضیح (xAI[1]) شده است که می‌تواند بینشی در مورد فرآیندهای تصمیم‌گیری این مدل‌ها ارائه دهد. xAI مدل‌هایی را ایجاد می‌کند که شفاف و قابل تفسیر هستند و می‌توانند استدلال و اعمال خود را به گونه‌ای توضیح دهند که برای انسان قابل فهم باشد. xAI می‌تواند به افزایش اعتماد انسان به این سیستم‌ها، بهبود کیفیت تصمیم‌گیری و در صورت لزوم امکان نظارت و مداخله انسانی کمک کند. از این رو، توسعه رویکردهای xAI که از داده‌های تکنیک‌های غیرتهاجمی استفاده می‌کنند، پتانسیل ایجاد انقلابی در زمینه پیش‌بینی AD را دارد.

گرد آوری:

مهرسا مصطفایی

شهرزاد نصرت

دانشجویان پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

اختلال طیف اتیسم معیارهای تشخیصی و نشانه‌های هشداردهنده (بخش دوم)

ملاک های تشخیصی

ملاک‌های تشخیصی اختلال طیف اتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی در جدول شماره 3 آمده است (انجمن روانپزشکی آمریکا، 2013؛ نقل از رضایی، 1397)

جدول 1: معیارهای اختلال طیف اتیسم در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM-5)

- A: نقایص بادوام در ارتباط اجتماعی و تعامل اجتماعی در موقعیت‌های متعدد که با موارد زیر آشکار می‌شوند:**
1. نقایصی در رابطه متقابل اجتماعی-هیجانی که از نزدیکی اجتماعی نابهنجار و ناتوانی در گفتگوی متقابل، تا کاهش تقسیم کردن تمایلات، هیجانات، یا عاطفه تا ناتوانی در شروع کردن تعامل‌های اجتماعی یا پاسخ دادن به آنها گسترش دارند.
 2. نقایصی در رفتارهای ارتباطی غیرکلامی که برای تعامل اجتماعی مورد استفاده قرار می‌گیرند و از ارتباط کلامی و غیرکلامی که انسجام نامناسب دارد، تا نابهنجاری‌هایی در تماس چشمی و زبان بدن که با کمبودهایی در درک کردن حرکات ایما و اشاره و به کاربردن آن‌ها، تا فقدان کامل جلوه‌های صورت و ارتباط غیرکلامی گسترش دارند.
 3. نقایصی در برقراری، حفظ کردن، و درک کردن روابط که از مشکلات تنظیم رفتار برای مناسب بودن با موقعیت‌های اجتماعی مختلف، تا مشکلاتی در تقسیم کردن بازی خیالی یا دوست‌یابی تا بی‌علاقگی به همسالان گسترش دارند.
- B: الگوهای رفتار، تمایلات، یا فعالیت‌های محدود، تکراری به صورتی که با حداقل دو مورد زیر آشکار می‌شوند:**
1. جنبش‌های حرکتی، استفاده از اشیاء یا گفتار قالبی یا تکراری ((حرکات قالبی ساده، به صف کردن اسباب‌بازی‌ها، پژواک گویی، عبارتهای شخصی نامتعارف)
 2. اصرار بر یکنواختی، چسبیدن انعطاف‌ناپذیر به روال‌های عادی، یا الگوهای رفتار کلامی یا غیرکلامی تشریفاتی (مثل ناراحتی شدید از تغییرات جرئی، مشکلات در رابطه یا نقل و انتقالات، الگوهای تفکر خشک، تشریفات خوش‌آمدگویی، نیاز به رفتن از مسیری یکسان یا هر روز خوردن غذایی یکسان).
 3. تمایلات بسیار محدود و ثابت که از نظر شدت یا تمرکز نابهنجار هستند (مثل دلبستگی عمیق یا دل مشغولی به اشیاء غیرعادی، تمایلات بیش از حد محدود یا پایدار).
 4. واکنش پذیری زیاد یا کم به درونداد حسی یا تمایل غیرعادی به جنبه‌های حسی محیط (مثل بی‌تفاوتی آشکار به درد/دما، پاسخ نامطلوب به صداها یا بافت‌های خاص، بوییدن یا لمس کردن بیش از حد اشیاء، شیفتگی دیداری به نورهای حرکتی).
- C: نشانه‌ها باید در اوایل دوره رشد وجود داشته باشند (اما ممکن است تا وقتی ضروریات اجتماعی از توانایی‌های محدود فراتر نباشند، به طور کامل آشکار نشوند یا امکان دارد راهبردهای آموخته شده در سنین بالاتر آنها را پوشانده باشند).**
- D: نشانه‌ها در عملکرد اجتماعی، شغلی، یا سایر زمینه‌های عملکردی مهم اختلال ایجاد می‌کند.**
- E: معلولیت ذهنی یا تاخیر رشدی کلی نمی‌تواند علت بهتری برای این نشانه‌ها باشد.**
- توجه: افرادی که طبق معیارهای نسخه چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی DSM-IV مبتلا به اختلال اوتیستیک، اختلال آسپرگر، یا اختلال رشدی فراگیر نامشخص شناخته شده‌اند، اکنون باید مبتلا به اختلال طیف اتیسم تشخیص داده شوند.

همه گیرشناسی

جای تعجب نیست، چون معیارهای تشخیصی در طی سال‌های متمادی تغییر کرده‌اند، شیوع اختلال طیف اتیسم نیز افزایش یافته است. همزمان با برخی از این تغییرات، شاهد آن بودیم که میزان شیوع اتیسم در ایالات متحده بین سالهای 1990 تا 2001 هفت برابر شده است (هرتز پیکوتو و دلویچی [1]، 2009). میزان شیوع اختلال طیف اتیسم در ایالات متحده آمریکا در سال 1990 معادل 4-5 در هر هزار نفر، در سال 2007 معادل 1 در 150 نفر، در سال 2009 معادل 1 در 91 نفر و در سال 2013 معادل 1 در 50 نفر گزارش شده است (غفاری، موسوینژاد، ریاحی، موسوینژاد و افشار منش، 2016). به همین ترتیب، مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری حتی نسبت 1 در 59 کودک هشت ساله را در یازده ایالت در ایالات متحده گزارش کرده است که به معنای افزایش در مقایسه با نسبت 1 در 68 فرد گزارش شده توسط مطالعات قبلی در سال‌های 2010 و 2012 است (بایو [2] و همکاران، 2018). مطالعه اخیر روی نمونه‌ای متشکل از 5555 کودک در اسپانیا نیز، شیوع 1.55 درصدی را در کودکان پیش دبستانی و 1 درصدی را در کودکان بین 10 تا 12 سال ثبت کرد (مورالس-هیدالگو [3] و همکاران، 2018). شیوع تقریبی اختلال طیف اتیسم، در سال 2014 طبق گزارش سازمان جهانی آمار سلامت، معادل 24/2 درصد تخمین زده شده است که حدوداً سه برابر بیشتر از سال 2000 می باشد (ژانگ [4] و همکاران، 2017). بر اساس نتایج شبکه نظارت بر اتیسم و ناتوانی های رشدی [5]، میزان شیوع اختلالات اتیسم یک مورد در هر 54 کودک 8 ساله تخمین زده شده است و اینکه اختلال طیف اتیسم در پسران 4.3 برابر بیشتر از دختران بود (لارنر، روبرتز، توپس و فریمن [6]، 2021). در کل شیوع اتیسم در پسران 1 در 42 و در دختران 1 در 189 می باشد. (کریستنسن [1]، 2012). در ایران نیز میزان شیوع اختلالات طیف اتیسم را 6/26 در ده هزار نفر گزارش کرده‌اند (حسن نتاج، تقی پور جوان، پور فاطمی و آرام، 1399).

افزایش شیوع اتیسم به بسیاری از عوامل احتمالی از جمله تغییر در معیارها، افزایش آگاهی عمومی، تغییر در روشهای تشخیصی، روش‌شناسی و همچنین احتمالاً افزایش واقعی شیوع ارتباط دارد (هرتز پیکوتو و دلویچی، 2009).

شناسایی

در بیشتر موارد، تشخیص اختلال طیف اتیسم توسط متخصص و با استفاده از ملاک‌های راهنمای تشخیصی و آماری انجمن روانپزشکی آمریکا انجام می‌شود که بر مهارت‌های ارتباطی، تعامل اجتماعی و الگوهای تکراری و قالبی رفتار تمرکز دارد. در مجموع، متخصصان برای مشاهده کودک در موقعیت‌های مختلف و گرفتن تاریخچه دقیق از والدین می‌توانند از مشاهده رفتار کودک و سیاهه نشانه‌های رفتاری استفاده کنند؛ به طور معمول، سیاهه‌ها توسط والدین یا معلمان تکمیل می‌شود. دو ابزاری که هم استاندارد شده‌اند و هم استاندارد طلایی برای تشخیص اختلال طیف اتیسم را دارند عبارتند از: برنامه مشاهده تشخیصی اختلال طیف اتیسم و مصاحبه تشخیصی اختلال طیف اتیسم (کونروی، استیچر و گیج [8]، 2011). در گذشته امکان تشخیص کودکان با اختلال طیف اتیسم قبل از 2 یا 3 سالگی وجود نداشت. اکنون، آن دیدگاه تغییر کرده است. برای مثال، آکادمی روانپزشکان آمریکا توصیه کرده است که متخصصان نسبت به نشانه‌های اختلال طیف اتیسم در همه بررسی‌های مراقبتی پیشگیرانه کودک هوشیار باشند و در 9، 18، 24، 30 ماهگی غربالگری انجام شود. به جدول شماره 2 که نشانه‌های هشداردهنده اختلال طیف اتیسم را فهرست کرده است، نگاه کنید. همانطور که در این جدول ذکر شده واپس روی در به موقع غان و غون کردن، گفتار نامناسب یا ضعف شدید در مهارت‌های اجتماعی یک علامت اختلال طیف اتیسم است. والدین برخی از کودکان با اختلال طیف اتیسم ادعا کرده‌اند که پیشرفت فرزندشان در 2 سال نخست زندگی طبیعی بوده است و سپس به طور ناگهانی شروع به واپس‌روی در رفتار کرده‌اند که به آن واپس‌روی اوتیستیک می‌گویند که در مورد یکی از هر 3 کودک با اختلال طیف اتیسم اتفاق می‌افتد (بارگر، کمپل و مک دونو [9]، 2013). آنها به دنبال مستند کردن این مطلب هستند که ادراک والدین تا چه حدی قابلیت اعتماد دارد. برای مثال، پژوهشگران در یک بررسی نوارهای ویدیویی خانگی، جشن تولد یک سالگی و 2 سالگی کودکان را مقایسه کردند و دریافتند کودکانی که والدینشان گفته بودند آنها واپس روی داشت‌هاند، در حقیقت نشانه‌های واپس‌روی را نشان داده‌اند (هالاها، کافمن و پولن، 2015).

[1]-Hertz-Picciotto and Delwichi

[2]- Baio

[3]- Morales-Hidalgo

[4]- Zhang

[5]- Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network

[6]- Lerner, Roberts, Twiss, Freeman

[7]- Christensen

[8]- Conroy, Stichter & Gage

[9]- Barger, Campbell, & McDonough

جدول شماره 2 نشانه‌های هشداردهنده اختلال طیف اتیسم

نشانه های هشدار دهنده اولیه:

1. فقدان غان و غون یا انتقال مقصود خود تا یک سالگی
2. استفاده نکردن از گفتار یک کلمه‌ای تا 16 ماهگی و عبارتهای 2 کلمه‌ای تا 2 سالگی
3. واکنش نداشتن در برابر صدا زدن اسم خود
4. فاقد مهارت‌های زبانی یا اجتماعی
5. ارتباط چشمی ضعیف
6. مرتب کردن بیش از حد اسباب بازی‌ها یا اشیا
7. فقدان پاسخ‌دهی اجتماعی یا لبخند

نشانه های هشداردهنده بعدی:

1. توانایی آسیب دیده برای دوست شدن با همسالان
2. توانایی آسیب دیده برای شروع یا حفظ مکالمه با دیگران
3. فقدان یا آسیب به بازی‌های تخیلی یا اجتماعی
4. استفاده قالبی، تکراری یا غیر معمولی از زبان
5. الگوهای محدود شده علایق که از لحاظ شدت یا تمرکز غیرطبیعی هستند
6. شیفتگی به اشیا یا موضوع های مشخص
7. تبعیت انعطاف ناپذیر نسبت به امور روزمره خاص یا رفتارهای وسواسی



بسیاری از کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم در مهارت‌های موقعیت‌یابی اجتماعی دچار اختلالاتی هستند. موقعیت‌یابی اجتماعی ممکن است به عنوان پاسخ رفتاری فرد به محرک‌های اجتماعی دیداری یا شنیداری تعریف شود، که بطور معمول با یک چرخش سر یا خیره شدن به سوی محرک نشان داده می‌شود. مطالعات موقعیت‌یابی اجتماعی با تمرکز بر اولویت‌های دیداری و شنوایی در کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم نشان داده است که کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم، در مقایسه با گروه کنترل هم‌تا شده، صداهای غیراجتماعی را به صداهای اجتماعی ترجیح می‌دهند (داوسون، ملتزوف، اوسترلینگ، رینالدی و براون [11]، 1998)، اصوات غیر کلامی را به اصوات کلامی ترجیح می‌دهند (کوهل، کافی-کورینا، پادن و داوسون [12]، 2005)، الگوهای هندسی را نسبت به صحنه‌های اجتماعی با کودکان دیگر ترجیح می‌دهند. تمامی این مطالعات نشان می‌دهند که کودکان اختلال طیف اتیسم به نظر می‌رسد که دارای یک زمینه رشدی عصبی برای توجه کردن بیشتر به محرک‌های غیراجتماعی تا محرک‌های اجتماعی هستند (پیرس، کونانت، هازین، استونر، دسموند [13]، 2011).

حوزه ارتباطات

تعریف: حوزه ارتباطات هسته دوم اختلال طیف اتیسم است. ارتباطات یک اصطلاح گسترده است که به دادن و دریافت اطلاعات از طریق زبان گفتاری و صداها، زبان نوشتاری، حرکات، زبان نشانه‌ها و زبان بدن اشاره دارد (پاول و ویلسون [14]، 2009). در نظر گرفتن مؤلفه‌های مختلف ارتباطات تحت عنوان ارزیابی ارتباطات، زبان و گفتار که با هم همپوشانی دارند و می‌توانند فرایندها و ابزارهای سنجش مرتبط را شامل شود. اختلال در ارتباطات می‌تواند از فقدان کامل زبان یا نداشتن تمایل ظاهری برای برقراری ارتباط، تا گفتار بیش‌از حد یا رسمی با توانایی ضعف مکالمه متقابل متغیر باشد. معیارهای راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی تشخیصی DSM برای مؤلفه اختلال ارتباطات در اختلال اتیسم حداقل باید شامل یکی از موارد زیر باشد: الف) تأخیر یا فقدان کامل زبان مکالمه‌ای (همراه با تلاش برای جبران از طریق حالت‌های جایگزین ارتباطات مانند ژست یا تقلید)، ب) در افراد دارای گفتار کافی، اختلال در توانایی شروع یا ادامه مکالمه با دیگران وجود دارد، ج) استفاده کلیشه‌ای و تکراری زبان یا زبان خاص، د) عدم وجود بازی متنوع، خودانگیخته و یا تقلید اجتماعی متناسب با سطح رشدی (انجمن روانپزشکی آمریکا، 2013).

سه حوزه اصلی اختلال طیف اتیسم حوزه اجتماعی

در اصل، اختلال طیف اتیسم نوعی اختلال در تعامل اجتماعی است که با نقص و ناتوانی در روابط اجتماعی و متقابل مشخص می‌شود. در راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM) اختلال در تعامل اجتماعی اختلال اتیسم را به شرح زیر تعریف می‌کند:

الف) اختلال قابل توجه در استفاده از رفتارهای غیرکلامی چندگانه مانند خیره شدن چشمی، بیان چهره‌ای، حالت‌های بدن، تنظیم - کردن روابط اجتماعی.

ب) ناتوانی برای برقراری ارتباط متقابل با همسالان متناسب با سطح رشدی

ج) عدم تلاش خودانگیخته برای به اشتراک گذاشتن لذت، علاقه‌ها یا دستاوردها با افراد دیگر (با عدم نشان دادن، آوردن یا اشاره کردن به اشیاء مورد علاقه).

د) فقدان ارتباط متقابل اجتماعی یا عاطفی.

معیارهای تشخیصی بیماری اختلال طیف اتیسم با گذشت زمان توسط تحقیقات گسترش پیدا کرد که نشان داد که کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم در رفتارهای اجتماعی خاصی از جمله خیره شدن چشمی، موقعیت‌یابی اجتماعی، توجه مشترک، ادراک چهره-ای، تقلید، همدلی و تقابل اجتماعی مشکلاتی را نشان می‌دهند. (تاریاکس و همکاران، 2014).

ویژگی‌های اصلی در حوزه اجتماعی:

یکی از مشخصه‌های قابل توجه بسیاری از کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم، گرچه نه لزوماً همه آن‌ها، این است که نمی‌توانند یا نمی‌خواهند مستقیماً به چشمان دیگران خیره شوند. گرایش به دیگران از طریق تماس چشمی یک ویژگی مهم زیست‌شناختی است که به عنوان تنظیم‌کننده مواجهات اجتماعی بیشمار در انسان تکامل یافته است. به‌طور معمول نوزادان در حال رشد خیلی زود و اغلب با مراقبان خود ارتباط چشمی برقرار می‌کنند، در حالی که نوزادان مبتلا به اختلال طیف اتیسم اغلب در ایجاد این مهارت ناکام هستند (کارتر، دیویس، کلین و ولکماری [10]، 2005).

[10]- Carter, Davis, Klin, Volkmar
[11] - Dawson, Meltzoff, Osterling, Rinaldi, Brown
[12] - Kuhl, Coffey-Corina, Padden, Dawson
[13] - Pierce, Conant, Hazin, Stoner, Desmond
[14] - Paul & Wilson

(ب) چسبندگی ظاهراً انعطاف‌ناپذیر به عادت‌ها،
(ج) اطوارگری‌های حرکتی قالبی و تکراری (مانند به هم زدن یا پیچ دادن دست‌ها یا انگشتان، یا حرکت‌های پیچیده تمامی بدن)، (د) دل‌مشغولی دایم نسبت به برخی از اجزای اشیا (انجمن روانپزشکی آمریکا، 2013).

ویژگی‌های کلیدی در حوزه علاقه‌ها و رفتارهای محدود و

تکراری: رفتارهای محدود و تکراری [17] (RRBs) در اختلال طیف اتیسم می‌تواند از بیشمار و آشکار تا نادر و ظریف را شامل شود. اگرچه بسیاری از کودکان مبتلا به اختلال طیف اتیسم از نظر جسمی طبیعی به نظر می‌رسند، بسیاری از آن‌ها حرکات تکراری عجیب و غریب دارند که آن‌ها را از سایر کودکان متمایز می‌کند (تاریاکس و همکاران، 2013). یک رفتار محدودکننده و تکراری مشترک (RRB) در اختلال طیف اتیسم داشتن دل‌مشغولی متمرکز بر یک یا چند کانون رغبت یکنواخت و محدود که از نظر شدت یا جهت، نابهنجار است. علائق محدود شامل موضوعات، موارد یا سرگرمی‌هایی است که ممکن است کودک به آن علاقه خاصی داشته یا علاقه زیادی به یادگیری در مورد موارد مکانیکی (تعمیر لاستیک یا جاروبرقی) یا مضامین شناختی داشته باشد (به عنوان مثال ، برنامه قطار، دایناسورها، بازیهای ویدئویی). برخی از کودکان ممکن است بدون توجه به علایق یا پاسخ‌های دیگران، همان سؤال را بارها و بارها بپرسند یا اطلاعاتی در مورد علایق خود به اشتراک بگذارند.

دکتر سعید رضایی
دانشیار دانشگاه علامه طباطبایی



ویژگی‌های اصلی در حوزه ارتباطات:

حوزه ارتباطات طیف گسترده‌ای از نقایص گفتاری، زبان، ارتباطات و بازی را شامل می‌شود. تأخیر گفتاری یا نقص زبان، به ویژه مشکلات مربوط به زبان بیانی، رایج‌ترین نگرانی‌هایی است که والدین در مورد کودکان بین 1 تا 5 سال دارند.

سایر نگرانی‌های ارتباطی مشترک که والدین گزارش می‌دهند عبارتند از:

مشکل در به اشتراک گذاشتن نیازها، اشاره نکردن یا استفاده از سایر حرکات رایج مانند دست تکان دادن، و پسرقت در استفاده از کلمات (فیلیپک، آکاردو، بارناک، کوک، داوسون، گوردون [15] و همکاران، 1999). نقص‌های ارتباطی اولیه همچنین شامل رفتارها یا مشکلات همراه با عملگرایی مانند خیره شدن مناسب در ارتباطات، فقدان ارتباط متقابل بین کودک و مراقب، فقدان یا کاهش استفاده از حرکات برای برقراری ارتباط جهت رفع خواسته‌ها و نیازها، تأخیر در غان غون کردن کودک پس از 9 ماهگی (جانسون و میرز [16]، 2007). جدول شماره 2 چندین خط قرمز مبتنی بر ارتباطات را که توسط آکادمی آمریکایی عصب شناسی و انجمن مغز و اعصاب کودکان مشخص شده است را نشان می‌دهد که ارزیابی فوری آن برای اختلال طیف اتیسم احتمالی ضروری است (فیلیپک و همکاران، 2000).

حوزه علایق و رفتارهای تکراری و محدود

تعریف: حوزه اصلی سوم اختلال طیف اتیسم مربوط به علایق محدود و رفتارهای تکراری یا کلیشه‌ای است. علایق و رفتارهای تکراری و محدود شامل نقایص کیفی در انواع رفتارهایی مانند حرکات تکراری یا کلیشه‌ای، روال‌های غیرانعطاف‌پذیر، علاقه‌های شدید و شیفته بخش‌هایی از اشیاء شدن می‌شود. معیارهای تشخیصی DSM-V برای رفتارها، علایق و فعالیت‌های کلیشه‌ای، تکراری و محدود اختلال اتیسم حداقل به یکی از موارد زیر نیاز دارد:

(الف) دل‌مشغولی متمرکز بر یک یا چند کانون رغبت یکنواخت و محدود که از نظر شدت یا جهت، نابهنجار است.

[15] - Filipek, Accardo, Baranek, Cook, Dawson, Gordon

[16] - Johnson, Myers

[17] - Restrictive and repetitive behaviors

چرا زنان بیشتر از مردان عمر می کنند؟ (تئوری میتوکندریایی)

نقش میتوکندری در پیری همواره موضوعی مورد توجه در علم بوده و همچنان دارای اهمیت است. با توجه به نظریه رادیکالهای آزاد میتوکندریایی و پیری [1] (MFRTA)، میتوکندریها نقش مهمی در تقویت استرس اکسیداتیو دارند، که محرک اصلی فرآیند پیری است. میتوکندریها به تولید گونه‌های فعال اکسیژن معروف هستند و با افزایش سن، تولید اکسیژن فعال توسط آنها به دلیل کاهش عملکرد افزایش می‌یابد. اختلال عملکرد میتوکندری با افزایش سن و بیماری‌های مرتبط با افزایش سن همراه است، تحقیقات نشان داده است که اختلال عملکرد میتوکندری و استرس اکسیداتیو به روند پیری و بیماری‌های مرتبط با افزایش سن کمک می‌کند. برای مقابله با این مسئله، نتایج برخی از مطالعات نشان می‌دهد که آنتی‌اکسیدان‌ها می‌توانند تا حدی از استرس اکسیداتیو مزمن مرتبط با پیری میتوکندری جلوگیری کنند. برخی آنتی‌اکسیدان‌ها مانند گلووتاتیون [2] GSH، مشتقات تیازولیدین کربوکسیلات، ویتامین‌های C و E و عصاره جینکوبیلوبا (EGb761) می‌توانند به پیشگیری از استرس اکسیداتیو یا به تاخیر انداختن آن و کاهش روند فیزیولوژیکی مرتبط با پیری کمک کنند.



[1] Mitochondrial Free Radical Theory of Aging

[2] Glutathione

• میتوکندری بافت‌های پست میتوتیک، پراکسید هیدروژن بیشتری نسبت به بافت‌های میتوتیک تولید می‌کند.

Miquel و همکاران مطالعاتی در رابطه با پیری در سلول‌های بافت‌های پس از میتوز انجام دادند. محققان استدلال می‌کنند که مطالعه پیری سلولی در بافت‌های پس از میتوز بهتر انجام می‌شود زیرا میتوز منجر به تجدید اجزای سلولی می‌شود. مغز به عنوان یک مدل منحصر به فرد در نظر گرفته می‌شود که در آن سلول‌های پست میتوتیک (نورون‌ها) و سلول‌های میتوتیک (گلیاها) با هم وجود دارند. با استفاده از سانتریفیوژ افتراقی، میتوکندری سیناپسی (عصبی) و غیرسیناپسی (گلیال) را می‌توان جدا کرد. این مطالعه نشان داد که میتوکندری سیناپسی بیش از 5 برابر میتوکندری غیرسیناپسی، پراکسید هیدروژن تولید میکند. علاوه بر این، صرف نظر از نوع پیش ماده تنفسی مورد استفاده (سوکسینات یا پیرووات و ملات)، میتوکندری‌های مربوط به جنس نر به طور مداوم و قابل توجهی سطوح بالاتری از اکسیدان را در مقایسه با ماده‌ها تولید می‌کنند. علاوه بر این، هنگام مقایسه تولید پراکسید هیدروژن بین میتوکندری کبدی و میتوکندری سیناپسی، میتوکندری سیناپسی نرخ بسیار بالاتری از تولید پراکسید هیدروژن را نشان داد.

• گلوکاتایون (GSH) میتوکندریایی در مردان کمتر از زنان است.

سیستم ردوکس GSH یک مکانیسم دفاعی مهم در برابر اکسیداسیون داخل سلول‌ها است. هپاتوسیت‌ها دارای سطوح GSH داخل سلولی قابل توجهی هستند. مطالعات قبلی نقش حیاتی GSH میتوکندری را در حفظ عملکرد طبیعی سلول برجسته کرده‌اند. مشخص شده است که افزایش سن باعث کاهش قابل توجهی در سطوح GSH میتوکندری می‌شود. در مردان، سطح GSH میتوکندری 40 درصد کمتر از زنان است. با این حال، زمانی که موش‌های صحرایی ماده ویستار تحت اوفورکتومی قرار می‌گیرند، سطح GSH میتوکندریایی آن‌ها به سطوحی مشابه سطوح جنس نر کاهش می‌یابد. جالب اینجاست که وقتی این موش‌ها (که تحت اوفورکتومی قرار می‌گیرند)، درمان جایگزینی استروژن دریافت می‌کنند، سطح GSH آنها به مقادیر بالای مشاهده شده در ماده‌ها باز می‌گردد. این یافته‌ها، توسط کاهش مشاهده شده در تولید پراکسید هیدروژن توسط میتوکندری پس از استروژن درمانی، نقش محافظتی استروژن‌ها را در کاهش آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد میتوکندریایی مرتبط با افزایش سن برجسته می‌کند.

1. تفاوت طول عمر

• امید به زندگی متفاوت جنس نر و ماده در انسان و سایر گونه‌ها

داده‌های به دست آمده از سن افراد در اسپانیا از سالهای 1900 تا 1992 بینش‌های مهمی را در مورد امید به زندگی و تفاوت‌های جنسیتی نشان می‌دهد. امید به زندگی در قرن بیستم شاهد افزایش قابل توجهی از حدود 34 سال به حدود 80 سال بوده است. این یکی از قابل توجه‌ترین افزایش‌ها در تاریخ ثبت شده بشر در نظر گرفته می‌شود. با توجه به حداکثر طول عمر انسان در حدود 110 سال، بسیار غیرممکن است که افزایش دیگری در حدود 45 سال سن رخ دهد. حتی با ریشه‌کنی بیماری‌ها، افزایش بیشتر ممکن است به 30 سال سن محدود شود. داده‌ها نشان می‌دهد که زنان همیشه طولانی‌تر از مردان عمر می‌کردند. در زمان‌های قبلی، زمانی که هر دو جنس به علت بیماری‌های غیرمرتبط با پیری جان خود را ازدست می‌دادند، تفاوت میانگین طول عمر بین زنان و مردان تنها 3.8 درصد بود. با این حال، در پایان قرن بیستم، زمانی که هر دو جنس با بیماری‌های مرتبط با پیری مواجه شدند، میانگین طول عمر زنان تقریباً 10 درصد بیشتر از مردان بود. در حالی که می‌توان عمر طولانی‌تر برخی از زنان را به عوامل اجتماعی نسبت داد، اما این پدیده منحصر به انسان نیست. روندهای مشابهی در موش‌های صحرایی ویستار مشاهده شد، که در آن موش‌های ماده نیز به طور قابل توجهی طولانی‌تر از نرها زندگی می‌کردند و میانگین طول عمر آنها 15 درصد بیشتر بود؛ که نشانگر این مسئله است که عوامل بیولوژیکی اساسی در تفاوت‌های جنسیتی ممکن است در طول عمر نقش داشته باشند.

2. میتوکندری و مسئله تفاوت طول عمر

• تولید اکسیدان توسط میتوکندری در جنس نر و ماده

میتوکندری کبدی در زنان نسبت به میتوکندری کبدی در مردان تقریباً 50٪ اکسیدان کمتری تولید می‌کند. این تفاوت زمانی مشاهده شد که میتوکندری‌ها با پیرووات و ملات یا سوکسینات به عنوان پیش ماده‌های تنفسی انکوبه شدند. با این حال، زمانی که موش‌های ماده ویستار به مدت یک ماه تحت اوفورکتومی (برداشتن تخمدان‌ها) قرار گرفتند، تولید اکسیدان میتوکندریایی آن‌ها مشابه تولیدشان در نرها شد. هنگامی که این موش‌هایی که تخمدان آنها برداشته شده بود با استرادیول (یکی از اشکال استروژن) با دوز 1 میلی‌گرم بر کیلوگرم در روز، تحت درمان قرار گرفتند، تولید اکسیدان آنها به سطوحی مشابه با موش‌های ماده کنترل بازگشت. بنابراین، این مطالعه نشان داد که استروژن‌ها در کاهش تولید اکسیدان‌های میتوکندری در زنان نسبت به مردان نقش دارند.

این یافته‌ها نشان می‌دهد که زنان، از طریق افزایش بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی ممکن است اثرات مخرب ناشی از استرس اکسیداتیو را کاهش دهند و این مسئله ممکن است توضیح دهد که چرا موش‌های ماده در مقایسه با نرها میانگین طول عمر بیشتری دارند.

منابع:

1. Bratic A, Larsson NG. The role of mitochondria in aging. *The Journal of clinical investigation*. 2013 Mar 1;123(3):951-7.
2. Lee YH, Kuk MU, So MK, Song ES, Lee H, Ahn SK, Kwon HW, Park JT, Park SC. Targeting mitochondrial oxidative stress as a strategy to treat aging and age-related diseases. *Antioxidants*. 2023 Apr 15;12(4):934.
3. Miquel J, Economos AC, Fleming J, Johnson Jr JE. Mitochondrial role in cell aging. *Experimental gerontology*. 1980 Jan 1;15(6):575-91.
4. Viña J, Sastre J, Pallardó F, Borrás C. Mitochondrial theory of aging: importance to explain why females live longer than males. *Antioxidants and Redox Signaling*. 2003 Oct 1;5(5):549-56.

گردآوری:

غزل حاتمی

دانشجوی داروسازی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

• آسیب اکسیداتیو به DNA میتوکندریایی در مردان بسیار بیشتر از زنان است.

در مطالعات قبلی، محققان بررسی کردند که آیا مردان در مقایسه با زنان دارای سطوح بالاتری از آسیب اکسیداتیو به DNA میتوکندری هستند یا خیر؟ آنان دریافتند که در واقع، مردان چهار برابر سطح بالاتری از oxodG-8 در DNA میتوکندریایی کبدی دارند. مطالعات دیگر نیز از این مشاهدات حمایت می‌کند و نشان می‌دهد که دفع ادراری oxodG-8 در مردان در مقایسه با زنان بیشتر است و افزایش آسیب اکسیداتیو به DNA در مردان بیشتر دیده می‌شود. OxodG-8 یک نشانگر محوری برای اندازه‌گیری آسیب به DNA ناشی از اکسیداتیوهای درون‌زا است. اگرچه آسیب DNA میتوکندریایی به طور خاص اندازه‌گیری نشده است. گروه ایمز اولین گروهی بود که اکسیداسیون DNA میتوکندریایی را به پیری ارتباط داد که متعاقباً در این مطالعه تأیید شد. علاوه بر این، تحقیقات اخیر بارجا و همکارانش نشان داد که گونه‌های با عمر طولانی در مقایسه با گونه‌های با عمر کوتاه تر، سطوح کمتری از اکسیداسیون DNA میتوکندریایی دارند.

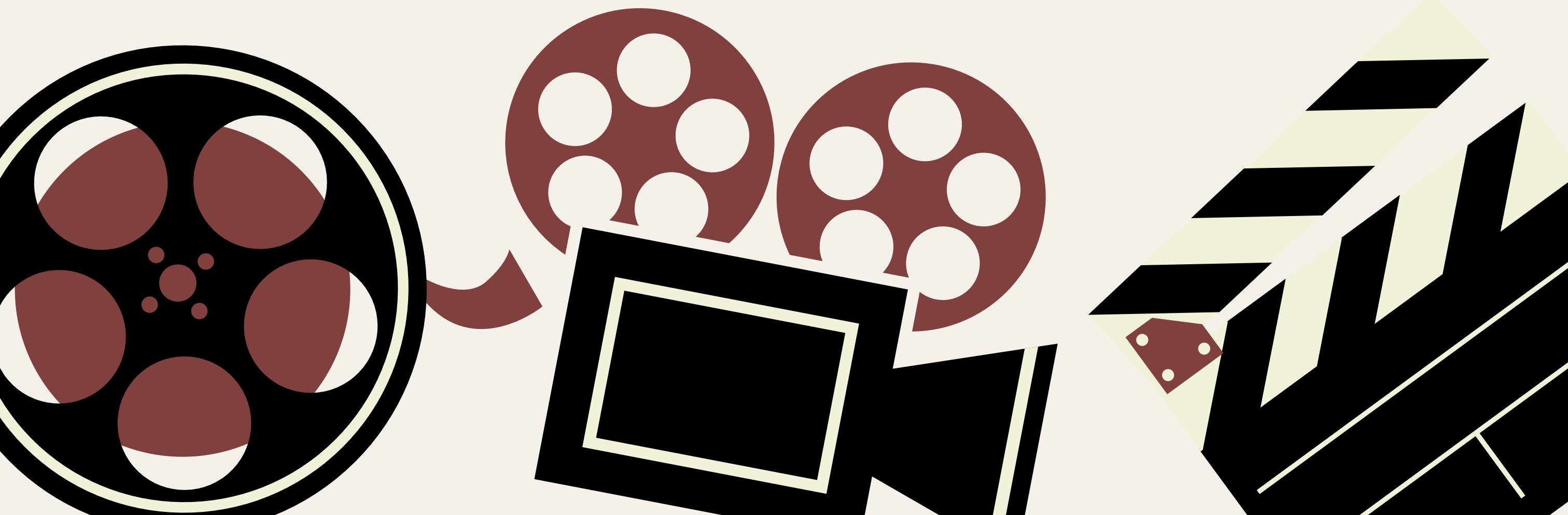
3. افزایش طول عمر

• استرادیول بیان ژن‌های آنتی اکسیدان و طول عمر میتوکندری را افزایش می‌دهد.

استرادیول فواید شناخته شده‌ای دارد، مانند محافظت از قلب و احتمالاً نقشی در پیشگیری از بیماری آلزایمر. همچنین در محیط‌های آزمایشگاهی استرادیول خواص آنتی اکسیدانی نشان می‌دهد. برای درک اینکه چگونه استرادیول ممکن است بر استرس اکسیداتیو تأثیر بگذارد، محققان بررسی کردند که آیا کاهش سطح پراکسید هیدروژن در سلول‌ها توسط گیرنده‌های استروژن انجام می‌شود یا خیر؟ آنها از تاموکسیفن، یک مسدودکننده گیرنده استروژن استفاده کردند و دریافتند که استرادیول به طور قابل توجهی سطح پراکسید هیدروژن را کاهش می‌دهد و این اثر توسط تاموکسیفن مسدود می‌شود. نتایج آزمایشات بیشتر نشان داد که استرادیول، از طریق گیرنده‌های استروژن، بیان آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز را افزایش می‌دهد. قابل ذکر است، بیان ژن و فعالیت گلوکاتایون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز در زنان بیشتر از مردان است.



معرفی فیلم: «ضربه مغزی»





«ضربه مغزی» یا «Concussion» فیلمی سینمایی در ژانر درام، ورزشی و بیوگرافی به کارگردانی پیتر لندسمن است که در سال 2015 اکران شد. این فیلم برگرفته از واقعیت است و ویل اسمیت در نقش دکتر بنت اومالی ایفای نقش می کند. داستان این فیلم درباره پزشکی است که متوجه تغییرات پاتولوژیک در نمونه های مغزی حاصل از کالبد شکافی جسد بازیکنان حرفه ای فوتبال آمریکایی می شود و تلاش می کند تا دیگران را از نتایج تحقیقات خود آگاه کند که در این راه با چالش های بسیاری مواجه می شود.

دکتر بنت اومالی یک نوروپاتولوژیست شریف و وظیفه شناس اهل نیجریه است که در شهر پیتسبورگ ایالت پنسیلوانیای آمریکا با عنوان آسیب شناس پزشکی قانونی مشغول به کار است. پس از مرگ غیر منتظره یکی از بازیکنان سابق و محبوب فوتبال، دکتر اومالی بررسی و کالبد شکافی جسد او را بر عهده می گیرد. در مراحل اولیه همه چیز طبیعی به نظر می رسد اما دکتر اومالی پس از بررسی سوابق پزشکی این بازیکن متوجه می شود که او از اختلالات عصبی و شناختی رنج می برده است که پزشکان تشخیصی برای آن نداشته اند. او تصمیم می گیرد با هزینه شخصی آزمایشات بیشتری بر روی جسد انجام دهد و این آغاز ماجرا است. دکتر اومالی در بررسی های میکروسکوپی متوجه می شود مغز این بازیکن دچار آسیب های شدیدی بوده است که می تواند توجیه کننده علائم او باشد. او پس از مشورت با پزشکان دیگر به این نتیجه می رسد که این آسیب های مغزی در نتیجه صدمات شدید و مداوم است که حین بازی فوتبال به سر بازیکنان حرفه ای وارد می شود و جان این بازیکنان را تهدید می کند. دکتر اومالی این بیماری را با عنوان Chronic traumatic encephalopathy (CTE) یا آنسفالوپاتی مزمن جراحی معرفی می کند و نتایج تحقیقاتش را در یک مجله معتبر علمی به چاپ می رساند. پس از انتشار مقاله، دکتر اومالی از طرف لیگ ملی فوتبال آمریکا و حتی طرفداران فوتبال تهدید می شود و از او می خواهند که ادعای خود را پس بگیرد، اما او نمی پذیرد.



همزمان با سر و صدا کردن نتایج این تحقیقات، فردی با نام دکتر جولیان بیلز با او تماس می‌گیرد و قرار ملاقاتی را ترتیب می‌دهد. دکتر جولیان بیلز که پزشک سابق یکی از تیم‌های معروف فوتبال آمریکایی بوده است به دکتر اومالی می‌گوید که چندین نفر دیگر از بازیکنان سابق فوتبال را می‌شناسد که دچار این علائم شده‌اند ولی لیگ ملی فوتبال برای حفظ منافع خود روی آن سرپوش گذاشته است. دکتر اومالی موفق می‌شود نمونه‌های مغز چند نفر دیگر از بازیکنان حرفه‌ای سابق فوتبال که آن‌ها نیز دچار اختلالات عصبی بودند را آزمایش کند و بررسی‌های جدید هم نتایج آزمایشات قبلی را تایید می‌کند. دکتر اومالی تلاش می‌کند تا با لیگ ملی فوتبال مذاکره کند و آن‌ها را قانع کند تا حقیقت را فاش کنند اما موفق نمی‌شود. پس از مدتی او به دلایل شخصی و خانوادگی تصمیم می‌گیرد از این ماجرا فاصله بگیرد ولی با مرگ یکی دیگر از مدیران ارشد لیگ ملی فوتبال که از بازیکنان سابق نیز بوده است، دوباره توجه‌ها به سمت این مسئله جلب می‌شود و از دکتر اومالی خواسته می‌شود تا در این مورد یک سخنرانی ترتیب دهد و حقیقت را فاش کند.

این فیلم در ابتدا ممکن است یک فیلم پزشکی به نظر برسد اما جنبه‌های مختلفی مانند وظیفه‌شناسی، حقیقت‌جویی، انسانیت، صمیمیت و ... به زیبایی در این فیلم نمایش داده شده است که به جذابیت فیلم می‌افزاید. تلفیق علم، حقیقت و انسانیت در این فیلم صحنه‌های زیبایی را خلق می‌کند. در صحنه‌هایی از این فیلم نشان داده می‌شود که دکتر اومالی با جسد بیماران خود با مهربانی و احترام صحبت می‌کند و از آن‌ها می‌خواهد تا برای پی بردن به حقیقت او را کمک کنند. یکی دیگر از جنبه‌های تاثیر گذار فیلم، اثرات بالقوه خطرناک دنیای سیاست و تجارت، مانند تجارت پرترفدار ورزش فوتبال، بر علم و حقیقت و انسانیت است که ذهن بیننده را درگیر می‌کند.

اگرچه با وجود اثبات خطرات فوتبال آمریکایی، این ورزش هنوز هم طرفداران بسیاری دارد اما با افشا شدن حقیقت قدم بزرگی در راستای آگاه سازی مردم برداشته شده است که قابل تحسین است.

به قلم:

شکیبا سالاروندیان

دانشجو پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز

ژن درمانی به عنوان یک رویکرد درمانی نوظهور (قابلیت‌ها و محدودیت‌ها)

گرچه هر بیماری نورودژنراتیو پاتوفیزیولوژی متفاوتی دارد، اما همه آنها به دلیل ویژگی‌هایی مانند مرگ سلولی، اختلال در بازسازی اکسون، دمیلینه شدن و/یا نقص‌های ساختاری و عملکردی نورون، منجر به آسیب به سیستم عصبی می‌شوند و علل آنها می‌تواند ژنتیکی یا ناشناخته باشد. علل اصلی منجر به این شرایط را می‌توان به تجمع غیرطبیعی پروتئین‌هایی مانند آمیلوئید بتا ($A\beta$) در بیماری آلزایمر (AD[1])، پروتئین‌هایی با تاخوردگی نادرست [2]، تجمع پروتئین‌هایی مانند Tau و آسیب‌های مغزی تروماتیک، سینوکلئین در بیماری پارکینسون (PD) نسبت داد. پروتئین‌ها با تاخوردگی نادرست می‌توانند باعث تاخوردگی اشتباه ثانویه سایر پروتئین‌های غیر مرتبط که مستعد تجمع هستند، شوند و کل هومئوستاز پروتئینی را مختل کنند.

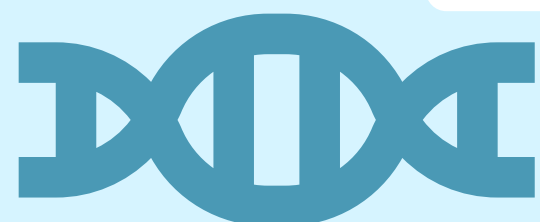
یک چالش بالینی اصلی، تشخیص زودهنگام بیماری‌های نورودژنراتیو است و به دلیل هم پوشانی علائم، تمایز بین بیماری‌های مختلف دشوار است. علاوه بر این، علائم اولیه اغلب نادیده گرفته می‌شوند یا به عنوان پیامدهای طبیعی پیری تفسیر می‌شوند. جدای از تأخیر در تشخیص، چالش‌های دیگر مربوط به رویکردهای جدید درمانی که به مرحله بالینی می‌رسند، عبارتند از فقدان اهداف قابل دارودرمانی، انتخاب روش‌های محدود انتقال (delivery)، و فقدان بیومارکرهای قابل اعتماد و پارامترهای بالینی که اثربخشی درمانی یا سرعت پیشرفت بیماری را پیش‌بینی می‌کنند. تا به امروز، بیماری‌های عصبی قابل درمان نبوده‌اند و تنها درمان‌های تسکین دهنده در دسترس هستند.

ژن درمانی یک ابزار درمانی نوظهور است که در آن از انتقال یک ژن خاص به سلولها به منظور اصلاح یک ژن معیوب استفاده می‌شود. با رساندن یک نسخه از ژن به سلول‌های آسیب‌دیده، محصول رمزگذاری شده توسط آن ژن [یعنی RNA پیام‌رسان (mRNA) و/یا پروتئین‌ها] به‌طور مداوم با استفاده از ماشین transcription (رونویسی) و translation (ترجمه) خود سلول، در سلول سنتز و استفاده می‌شود. این روش موجب اعمال یک اثر درمانی بالقوه مادام‌العمر بدون نیاز به تجویز مکرر می‌گردد. از روشهای ژن‌درمانی می‌توان به اصلاح ژن‌های معیوب با معرفی یک رونوشت عملکردی از ژن، خاموش کردن یک آلل جهش یافته با استفاده از RNAi، معرفی یک ژن اصلاح‌کننده بیماری و استفاده از فناوری Gene editing اشاره نمود. ناقل‌های ژن درمانی می‌توانند ویروسی یا غیرویروسی باشند. یکی از این‌ها ویروس مرتبط با آدنو (AAV) متعلق به خانواده Parvoviridae است و برای ژن درمانی ترجیح داده می‌شود زیرا: الف) غیرقابل تکثیر است (AAV به ویروس کمکی برای تکثیر نیاز دارد)؛ دارای مشخصات ایمنی پایین است؛ باعث بیماری نمی‌شود و ممکن است به طور پایدار (اما با rate نسبتاً پایین) در ژنوم میزبان ادغام شود. ژن درمانی مبتنی بر AAV به دلیل تروپیسم عصبی و مشخصات ایمنی خوب آن برای درمان بیماری‌های عصبی بسیار جذاب است.

برخی از بیماری‌های عصبی ناشی از جهش‌های ژنتیکی و/یا اختلالات سلولی و چرخه‌ای هستند. در برخی موارد، بیماری‌های نورودژنراتیو با پلی‌مورفیسم‌ها یا جهش‌های یکسانی مرتبط هستند و در نتیجه مکانیسم‌های پاتولوژیک مشابهی را نشان می‌دهند. به نظر می‌رسد که برخی عوامل محیطی یا سبک زندگی همراه با عوامل ژنتیکی، خطر ابتلا به بیماری‌های عصبی خاص را افزایش می‌دهند.

[1]Alzheimer Disease

[2] fold



چندین درمان با هدف RNAi به مرحله بالینی رسیده‌اند. نمونه‌ای از آن، MRX 34 (34miR- مصنوعی)، یک miRNA است که برای درمان انواع مختلف سرطان وارد کارآزمایی بالینی شد. در مقایسه با miRNA ها، siRNA ها به طور گسترده‌تری در آزمایشات بالینی برای درمان انواع مختلف بیماری‌ها مانند فشار بالا داخل چشم ، کلسترول بالا، دیابت ماکولا، انحطاط ماکولا وابسته به سن و عفونتهای ویروسی[3] و همچنین انواع سرطان‌ها مورد آزمایش قرار گرفته‌اند. تصور می‌شود که خاموشی با واسطه miRNA یک روش درمانی جذاب در بسیاری از بیماری‌های تخریب‌کننده عصبی است، اما این روش معایبی نیز دارد. miRNA ها ممکن است باعث ایجاد سمیت خارج از هدف شوند. از این رو، بایستی با انتخاب درست اهداف رونویسی و نیز استفاده از ابزارهای بیوانفورماتیک مبتنی بر رایانه ، اتصال به ژن‌های خارج از هدف را به حداقل رساند. یکی دیگر از محدودیت‌های مهم درمان‌های مبتنی بر miRNA، کارایی لازم در هسته سلول‌ها است، زیرا تصور می‌شود که miRNA های بالغ فعال دوباره وارد هسته نمی‌شوند.

یکی از شیوه‌های نوین ژن‌درمانی، ویرایش ژن (CRISPR[4]) است. ویرایش ژن به طور نسبی یک روش جدید برای حذف، اضافه کردن، تغییر دادن توالی DNA به روشی خاص است. [5]ZNF ها در حال حاضر تنها فناوری ویرایش ژن هستند که به آزمایشات بالینی راه یافته‌اند. ZFN ها از 30 اسید آمینه تشکیل شده‌اند که برای ویرایش هدفمند ژنوم به DNA متصل می‌شوند. تمام فناوری‌های ویرایش ژن از جمله ZFN ها ممکن است دارای اثرات خارج از هدف باشند که منجر به القای ناخواسته جهش یا حذف DNA می‌شود.

استفاده از فن‌آوری‌های خاموش‌کننده ژن برای کاهش بیان ژن‌های بیماری‌زا از جذابیت خاصی برخوردار هستند. یک فناوری خاص که می‌تواند برای خاموش کردن ژن به کار رود استفاده از RNA مداخله گر (RNAi[1]) است. RNAi یک فرآیند طبیعی در سلول‌های یوکاریوتی است که در آن مولکول‌های RNA دو رشته‌ای می‌توانند بیان ژن‌هایی را که حاوی یک توالی هدف همولوگ RNAi هستند، از بین ببرند یا سرکوب کنند. RNAi نقش فیزیولوژیکی مهمی در تنظیم ژن ایفا می‌کند و همچنین با ایجاد محافظت در برابر اسیدهای نوکلئیک خارجی عوامل بیماری‌زا مانند ویروس‌ها و باکتری‌ها، در پاسخ ایمنی سلول‌ها نقش دارد.

RNAi می‌تواند توسط RNA های دو رشته‌ای اندوژن و اگزوژن ایجاد شود. سه نوع RNA غیرکدکننده کوچک از مسیر RNAi استفاده می‌کنند. small microRNA (miRNAs)، interfering RNA (siRNA)، و piwi-interacting RNAs (piRNAs). siRNA ها به عنوان تنظیم‌کننده‌های منفی بیان ژن نقش دارند، در حالی که piRNA ها از ارگانیزم‌ها در برابر عناصر قابل انتقال دفاع می‌کنند. miRNA ها و siRNA ها در حال حاضر هر دو به طور گسترده به عنوان درمان در کارآزمایی‌های بالینی استفاده می‌شوند و هر سیستم مزایای خاص خود را دارد.

توانایی طراحی miRNA های مصنوعی که به‌طور خاص ژن‌های مرتبط با بیماری را خاموش می‌کنند، مبنایی برای رویکردهای گوناگون مانند مقلدهای [2]miRNA، anti-miRS و miRNA های مصنوعی است. مقلدهای miRNA، miRNA های دو رشته‌ای هستند که به صورت مصنوعی ساخته شده‌اند تا با miRNA مربوطه مطابقت داشته باشند و هدف آن جبران از دست دادن miRNA هایی است که در بیماری‌ها کاهش می‌یابد. Anti-miR ها miRNA های تک رشته‌ای هستند که به طور مصنوعی برای اتصال miRNA های هدف و مهار عملکرد آنها استفاده می‌شوند.

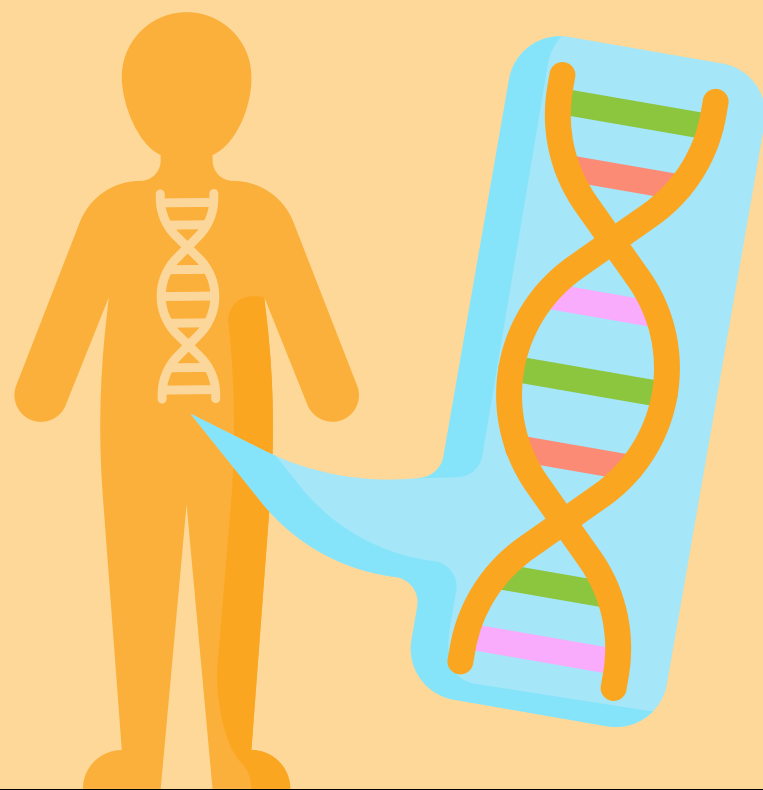
[1] RNA Interference

[2] miRNA-mimics

[3] Ocular hypertension , Hypercholesterolemia , Diabetic macular , Age-related macular degeneration and Viral infections

[4] Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats

یک مشکل عمده برای درمان بیماری‌های عصبی، روش تجویز است. به دلیل وجود سد خونی مغزی [1] BBB، بسیاری از مولکول‌های کوچک و اکثر نوکلئوتیدهای درمانی یا ناقل‌های ژن درمانی که به صورت سیستمی یا خوراکی تجویز می‌شوند، نمی‌توانند با دوز مناسب به مغز یا نخاع برسند. در حالی که برخی از بیماری‌ها نیاز به هدف‌گیری یا انتقال موضعی دارند، برخی دیگر به توزیع گسترده در سراسر CNS نیاز دارند. تزریق داخل مغزی، که مستقیماً در پارانشیم مغز تزریق می‌شود، می‌تواند به طور ایمن و مؤثر با استفاده از روش رسانش تقویت شده (CED[2]) در ترکیب با موقعیت‌یابی دقیق با استفاده از فناوری‌های هدایت مبتنی بر تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI) انجام شود. CED از یک گرادیان فشار برای ایجاد جریان حجیم در پارانشیم مغز استفاده می‌کند. با توجه به سرعت پایین تزریق، پتانسیل آسیب ساختاری به حداقل می‌رسد و می‌توان توزیع یکنواختی به دست آورد. مزیت این مسیر تزریق این است که سد خونی مغزی را دور می‌زند و با دوز نسبتاً کم AAV و نشت محدود به اندام‌های پیرامونی می‌توان انتقال موضعی بالایی را به دست آورد. اشکال این روش تجویز این است که خود روش تهاجمی است و ممکن است منجر به عوارضی مانند خونریزی یا نشت ناقل تزریق شده به مایع مغزی نخاعی شود. علاوه بر این، تجویز داخل مغزی فقط برای بیماری‌هایی با آسیب‌شناسی محدود به نواحی خاص مغز مانند بیماری هانتینگتون مناسب است.



CRISPR/Cas 9 جدیدترین سیستم نوکلئازی است و بر اساس یک فرآیند طبیعی در سیستم ایمنی سازگار باکتری استرپتوکوکوس پیوژنز است. CRISPR/Cas 9 پروتئین استفاده نمی‌کند، بلکه از یک سیستم هدایت‌شده توسط RNA برای انجام ویرایش ژنوم استفاده می‌کند. برخلاف سایر سیستم‌های نوکلئاز، CRISPR/Cas 9 نیازی به ساخت پروتئین‌های جدید برای هر مکان هدف DNA ندارد. در نتیجه، طراحی توالی آن نسبتاً آسان و مقرون به صرفه است. در بیماری آلزایمر، ژن معیوب APP (پروتئین پیش‌ساز آمیلوئید) با موفقیت در فیبروبلاست‌های انسانی با استفاده از ساختار CRISPR/Cas 9 ویرایش شد و این منجر به کاهش سطح آمیلوئید بتا، جزء اصلی پلاک‌های موجود در مغز، شد. در ALS، تکرار G4C2 در ناحیه غیرکدکننده ژن C9orf72 با موفقیت در سلول‌های بنیادی ترانسفکت شده مشتق از بیمار حذف شد و این از تشکیل کانون‌های RNA و همچنین هایپرمتیلاسیون پروموتور که برای ایجاد ALS لازم است، جلوگیری کرد. برای بیماری هانتینگتون، سرکوب دائمی هانتینگتین جهش‌یافته و مشتقات آن در جسم مخطط موش صحرایی تاثیرگذار بود. برای بیماری آتاکسی نخاعی-مخچه‌ای نوع 3 (SCA-3)، حذف تکرار CAG با واسطه CRISPR/Cas 9 در ژن ATXN-3 در سلول‌های بنیادی مشتق از بیمار با موفقیت انجام شد. موانع اصلی وقوع اثرات خارج از هدف، ویژگی Cas 9 و جهش‌زایی بالقوه است که حدود 50% تخمین زده می‌شود. به طور غیرمنتظره‌ای، بیان مداوم پروتئین Cas 9 در غلظت‌های بالا با سمیت مرتبط است. محدودیت دیگر روش انتقال ژن است زیرا اجزای CRISPR/Cas 9 حدود 8-10 کیلوباز طول دارند در حالی که وکتورهای AAV ظرفیت بسته‌بندی محدود به 8/4 کیلوباز دارند.

[1] Blood-Brain Barrier

[2] convection-enhanced delivery

مسیرهای جایگزینی که برای پوشش مناطق بزرگتری از سیستم عصبی مرکزی استفاده می‌شود، تجویز سیستمیک یا داخل نخاعی است. تجویز سیستمیک با تزریق داخل وریدی یک روش نسبتاً ساده، کمتر تهاجمی است و از روش‌های پرهزینه جراحی مغز و اعصاب اجتناب می‌کند. با این حال، تجویز سیستمیک ژن درمانی AAV در حال حاضر برای اختلالات نورودژنراتیو کمتر مناسب است زیرا بخش عمده‌ای از این ناقل‌ها توسط اندام‌های محیطی گرفته می‌شود و می‌تواند باعث ایمنی‌زایی سیستمیک شود.

با توجه به آنچه بیان شد، ژن درمانی برای درمان اختلالات عصبی امید بخش است. وکتورهای AAV در حال حاضر یکی از ایمن‌ترین روشها برای درمان اختلالات سیستم عصبی مرکزی محسوب می‌شوند. انتخاب روش‌های انتقال ژن مناسب نیز عامل مهمی برای موفقیت ژن درمانی است.

منبع

Martier R, Konstantinova P. Gene Therapy for Neurodegenerative Diseases: Slowing Down the Ticking Clock. Front Neurosci 2020; 14: 580179.

گردآوری:

مسعود کریمی‌فر

دانشجو دکتری علوم اعصاب

چگونه خواب به بهبود حافظه و پیشگیری از بیماری آلزایمر کمک می‌کند؟

خواب یکی از اساسی‌ترین فرآیندهای بیولوژیکی است که نقشی حیاتی در سلامت جسمی و روانی ما ایفا می‌کند. علاوه بر اثرات شناخته شده‌ی خواب بر بدن، خواب به عنوان یکی از فاکتورهای کلیدی در بهبود حافظه و عامل جلوگیری از اختلالات مربوط به حافظه، مانند بیماری آلزایمر، محسوب می‌شود. خواب مانند یک سفر پیچیده با مراحل مختلف است و شامل دو مرحله‌ی اصلی خواب با حرکات سریع چشم [1] (REM) و خواب بدون حرکات سریع چشم (non-REM) می‌باشد. خواب non-REM خود شامل 4 مرحله است که در مرحله اول و دوم آن، خواب سبک‌تر و در مرحله سوم و چهارم آن خواب با امواج آهسته [2] (SWS) رخ می‌دهد. در انسان معمولاً در اوایل خواب، مقادیر SWS بیشتر بوده و در اواخر خواب، مقادیر REM بیشتر می‌شود.

نقش خواب در حافظه و بهبود آن یادگیری و حافظه پایه‌ای‌ترین توانایی‌های انواع موجودات زنده هستند که به آنها امکان سازش با محیط‌های مختلف را می‌دهند. حافظه شامل سه مرحله اصلی کدگذاری، تثبیت و بازفراخوانی است. در مرحله کدگذاری درک یک محرک باعث شکل‌گیری ردی از حافظه می‌شود. اطلاعات ثبت شده در این مرحله بسیار آسیب‌پذیر و در معرض فراموشی هستند. در مرحله تثبیت، این اطلاعات ناپایدار اندک اندک از طریق فرآیندهای کوتاه یا طولانی مدت، پایدار می‌شوند که باعث قوی‌تر شدن حافظه و انسجام آن با حافظه‌های قبلی می‌شود. در مرحله بازفراخوانی، حافظه‌های ذخیره شده یادآوری شده و در دسترس قرار می‌گیرند.

خواب به عنوان یک فرآیند ضروری برای تقویت حافظه، کدگذاری اطلاعات جدید و ایجاد ارتباطات میان اطلاعات قبلی نقش ایفا می‌کند. در طول خواب، مغز به تثبیت حافظه و پردازش اطلاعاتی که در طول روز جمع‌آوری کرده‌ایم، می‌پردازد.

[1] Rapid Eye Movement (REM)

[2] Slow Wave Sleep (SWS)

[3] Sleep spindles

ساده‌ترین توضیح در مورد نقش خواب در حافظه این است که خواب مانند یک سد می‌تواند از ورود اطلاعات جدید به مغز جلوگیری کرده و این امر باعث می‌شود تا اطلاعاتی که در مغز وجود دارند فرصت فعال شدن دوباره و تثبیت شدن پیدا کنند. در همین راستا مطالعات بیشتر در انسان و جوندگان نشان می‌دهند که فعال شدن دوباره حافظه حین خواب non-REM هنگام SWS و دوک‌های خواب [3] رخ می‌دهد. این پدیده به خوبی در مورد حافظه‌های وابسته به هیپوکامپ از جمله حافظه‌های تلویحی دیده شده و ارتباط دوک‌های خواب و SWS با انتقال اطلاعات هیپوکامپ به نواحی قشری نشان داده شده است. در صورتی که، مطالعات پیشین نشان می‌دهند که خواب REM بیشتر در تثبیت حافظه‌های غیرتلویحی (اجرایی) و حافظه‌های هیجانی نقش دارد و برخی مطالعات پیشنهاد می‌کنند که در کاهش شدت هیجان‌ات نیز موثر است. به علاوه، خواب REM بیشتر با تقویت ارتباط نواحی مختلف مغز و حافظه‌های مختلف با هم، مرتبط است. در همین راستا خواب می‌تواند در حل کردن مسائل به صورت خلاقانه‌تر کمک کننده باشد. به همین خاطر بسیاری از کارشناسان معتقدند که خواب خوب شبانه می‌تواند به حل مشکلات چالش برانگیز یا ارائه یک ایده جدید کمک کند.

در همین راستا برخی مطالعات انسانی نشان دادند که تحریک مغز با استفاده از ابزارهای تحریک الکتریکی فراجمجه‌ای یا تحریک عمقی نواحی مختلف مغز در حین مراحل مشخصی از خواب می‌تواند باعث بهبود در یادآوری حافظه شود. همچنین برخی مطالعات نشان می‌دهند که پخش نمودن نشانه‌ها و محرک‌های حین یادگیری، در خواب نیز می‌تواند باعث بهبود تثبیت حافظه و یادآوری آن شود. برای مثال در مطالعه‌ای که حین یادگیری آزمون مکان اشیا، برای افراد بوی خاصی پخش می‌شد، پخش کردن دوباره این بو در هنگام SWS باعث بهبود عملکرد افراد در یادآوری آزمون شد. از این رو خواب می‌تواند هدفی مناسب جهت بهبود عملکرد حافظه باشد.

اهمیت خواب در بیماری آلزایمر

بیماری آلزایمر یک بیماری تحلیل‌برنده عصبی پیشرونده است که مشخصه‌ی اصلی آن تجمع پلاک‌های آمیلوئید بتا و کلافه‌های تائو در مغز می‌باشد. با توجه به مشخص نبودن علت اصلی این بیماری شواهد زیادی ارتباط این بیماری را با اختلالات خواب نشان می‌دهند. بی‌خوابی و رفتارهای آشفته هنگام غروب و خواب آلودگی هنگام روز در 25 تا 40 درصد بیماران مبتلا به آلزایمر دیده می‌شود. اختلالات خواب معمولاً در اوایل بیماری آلزایمر رخ می‌دهد. کاهش دوک‌های خواب و کاهش خواب SWS از جمله اختلالاتی است که در امواج خواب افرادی که در مرحله اختلالات شناختی خفیف [1] قرار دارند دیده می‌شود. به نظر می‌رسد که تغییرات در خواب پیش از شروع علائم شناختی در افراد آلزایمری رخ می‌دهد. همچنین کیفیت خواب همراه با پیشرفت اختلالات شناختی و پیشرفت بیماری آلزایمر بدتر می‌شود.

سیستم گلیمفاتیک [2]، سیستمی سازمان یافته جهت تبادل مواد زائد و پاکسازی مغز از این مواد می‌باشد. این سیستم از سلول‌های آستروسیتی که دورتا دور رگ‌های مغز قرار گرفته‌اند تشکیل شده است که وظیفه‌ی آن همانند سیستم لنفاوی در سایر مناطق بدن می‌باشد. مطالعات نشان می‌دهند که افزایش سن باعث ایجاد اختلال در این سیستم و افزایش تجمع مواد سمی و زائد از جمله آمیلوئید بتا در مغز می‌شود. فعالیت سیستم گلیمفاتیک معمولاً به صورت چرخه‌ای است و تبادل مایعات معمولاً در زمان خواب فعال می‌شود و در زمان بیداری مهار می‌گردد. گردش سیالات در مغز معمولاً در خواب non-REM شروع شده و ادامه پیدا می‌کند. بنابراین فعالیت سیستم گلیمفاتیک با خواب برهم‌کنش زیادی دارد. به همین دلیل اختلالات در خواب علی‌الخصوص خواب SWS باعث کاهش فعالیت سیستم گلیمفاتیک و تجمع آمیلوئید بتا در مغز می‌شود. در نتیجه اختلالات خواب می‌تواند در تجمع آمیلوئید بتا و پاتوژنز بیماری آلزایمر نقش بسیار مهمی ایفا کند. لذا مطالعات در زمینه خواب و همچنین اختلالات آن می‌تواند مسیر جدیدی جهت پیشگیری و درمان بیماری آلزایمر ایجاد کند.

[1] Mild Cognitive Impairment (MCI)

[2] Glymphatic System

تیجه‌گیری

تعامل پیچیده‌ای که بین خواب، افزایش حافظه و پیشگیری از بیماری آلزایمر وجود دارد، اهمیت حیاتی خواب را برای سلامت شناختی ما بیان می‌کند. با درک مکانیسم‌های عصبی که پایه این فرآیندها هستند، ما می‌توانیم نقش چندگانه‌ی خواب در حفظ عملکرد مغز خود را بهتر درک کنیم. به علاوه تحقیقات در زمینه بهبود کیفیت خواب ممکن است یک مسیر امیدبخش برای جلوگیری از آلزایمر یا تأخیر ظهور این بیماری ارائه دهد.

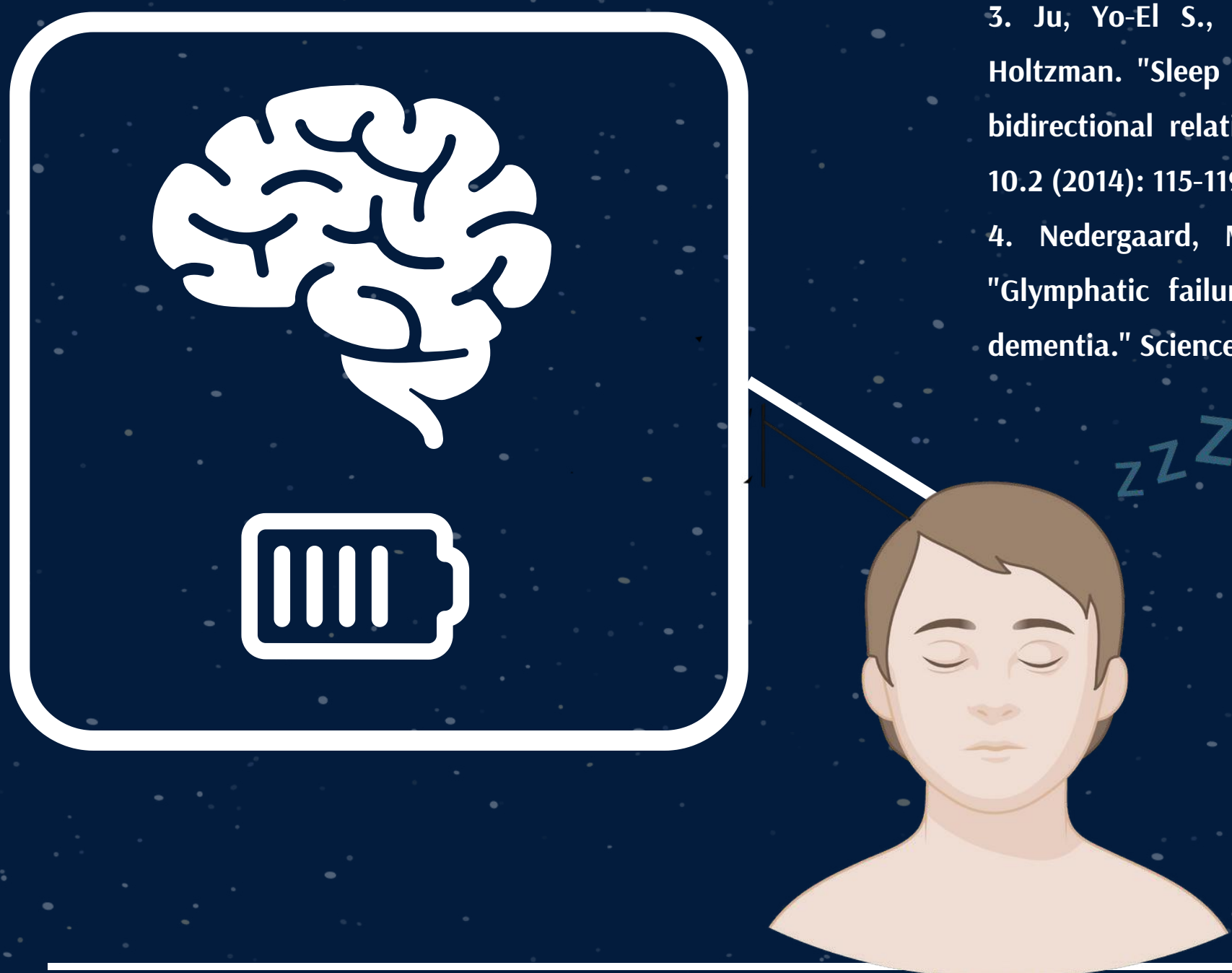
گردآوری:

فرناز کریمانی

دانشجو دکتری علوم اعصاب

منابع:

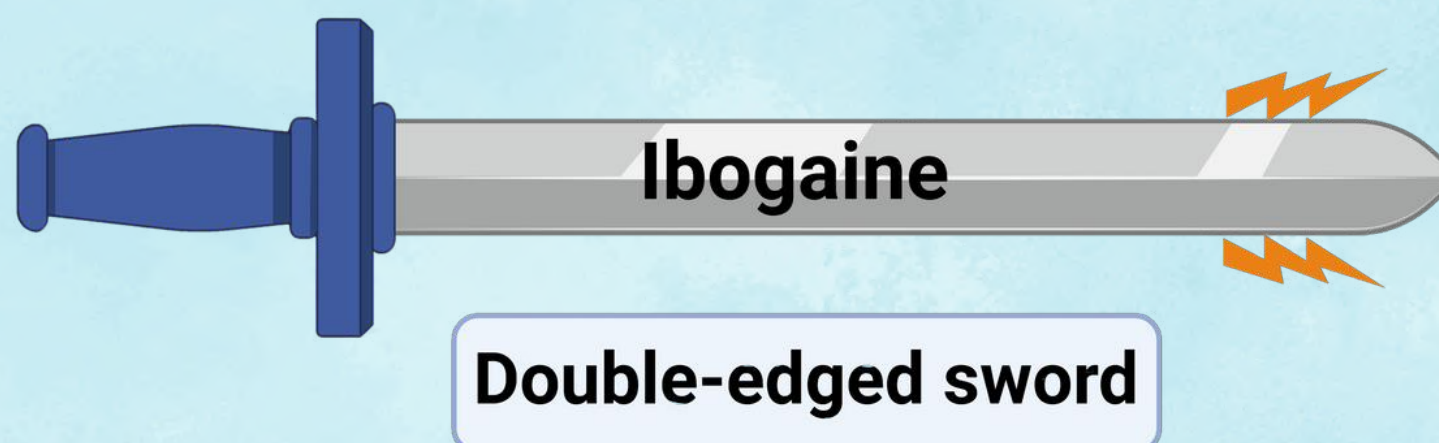
1. Rasch B, Born J. About sleep's role in memory. *Physiological reviews*. 2013 Apr 1.
2. Diekelmann, Susanne, and Jan Born. "The memory function of sleep." *Nature Reviews Neuroscience* 11.2 (2010): 114-126.
3. Ju, Yo-El S., Brendan P. Lucey, and David M. Holtzman. "Sleep and Alzheimer disease pathology—a bidirectional relationship." *Nature Reviews Neurology* 10.2 (2014): 115-119.
4. Nedergaard, Maiken, and Steven A. Goldman. "Glymphatic failure as a final common pathway to dementia." *Science* 370.6512 (2020): 50-56.



[1] Mild Cognitive Impairment (MCI)

[2] Glymphatic System

ترکیب جدید مرتبط با روانگردان ایبوگائین می تواند اعتیاد و افسردگی را درمان کند.



آزمایشگاه اولسون در UC Davis یکی از معدود آزمایشگاه‌هایی است که در ایالات متحده مجوز کار با مواد جدول 1 را دارد. آنها شروع به ایجاد یک آنالوگ مصنوعی از ایبوگائین کردند که خواص درمانی را بدون اثرات نامطلوب ترکیب روانگردان حفظ کرد. تیم اولسون با تعویض بخش‌هایی از مولکول ایبوگائین، روی مجموعه‌ای از ترکیبات مشابه کار کرد. آنها یک مولکول مصنوعی جدید را مهندسی کردند که آن را tabernanthalog یا TBG نامیدند.

مدل های اضطراب، افسردگی و اعتیاد

برخلاف ایبوگائین، TBG محلول در آب است و می تواند در یک مرحله سنتز شود. آزمایش‌ها با کشت‌های سلولی و ماهی زبرا نشان می‌دهد که سمیت کمتری نسبت به ایبوگائین دارد که می‌تواند باعث حمله قلبی شود و عامل مرگ‌های متعددی است. TBG تشکیل دندریت‌های جدید (شاخه‌ها) را در سلول‌های عصبی موش صحرایی و خارهای جدید روی آن دندریت‌ها را افزایش داد. این شبیه به اثر داروهای مانند کتامین، [2] MDMA، [1] LSD و [3] DMT (جزء فعال در عصاره گیاه ayahuasca) بر اتصالات بین سلول‌های عصبی است.

ایبوگائین [1] آلکالوئید روانگردانی است که از ریشه درختچه جنگل‌های بارانی Tabernanthe Iboga به دست می‌آید. جمعیت بومی غرب آفریقا از ایبوگائین در دوزهای کم برای مبارزه با خستگی، گرسنگی و تشنگی و در دوزهای بالاتر جهت استفاده در مراسم مذهبی خود استفاده می‌کنند. یک نسخه غیر توهمز از داروی ایبوگائین، توسط محققان دانشگاه کالیفرنیا، دیویس با پتانسیلی برای درمان اعتیاد، افسردگی و سایر اختلالات روانپزشکی، ساخته شده است. مقاله‌ای در مورد این کار در 9 دسامبر در Nature منتشر شده است.

دیوید اولسون، استادیار شیمی در دانشگاه کالیفرنیا و دیویس نویسنده ارشد این مقاله گفت: داروهای روانگردان برخی از قوی‌ترین داروهای هستند که می‌شناسیم و بر مغز موثرند.

گزارش‌هایی وجود دارد که ایبوگائین می‌تواند اثرات ضد اعتیاد قدرتمندی مانند کاهش میل به مواد مخدر و جلوگیری از بازگشت مجدد داشته باشد. اما عوارض جانبی جدی از جمله توهم و مسمومیت قلبی نیز وجود دارد، و این دارو طبق قوانین ایالات متحده یک ماده کنترل شده در جدول 1 است. جدول 1 عموماً شامل موادی است که بر اساس سیاست‌های قانونی در دسته‌بندی مواد مخدر، در دسته موادی با احتمال بالای اعتیادآوری و سوء استفاده قرار می‌گیرند. مواد داخل این جدول به طور معمول با سختی بسیار بالا قابل تهیه هستند و استفاده از آنها معمولاً تحت نظارت و دسترسی محدود توسط پزشکان صورت می‌گیرد. همچنین، تحقیقات بر روی این مواد معمولاً با محدودیت‌های زیادی همراه هستند.

[1] Lysergic acid diethylamide

[2] 3,4-methylenedioxy-methamphetamine

[3] N,N-Dimethyltryptamine

منابع

- 1- Bastiaans E. Life after ibogaine. An exploratory study of the longterm effects of ibogaine. 2004 Nov.
- 2- Cameron LP, Tombari RJ, Lu J, Pell AJ, Hurley ZQ, Ehinger Y, Vargas MV, McCarroll MN, Taylor JC, Myers-Turnbull D, Liu T. A non-hallucinogenic psychedelic analogue with therapeutic potential. Nature. 2021 Jan;589(7842):474-9

گردآوری:

رویا ورمزیار

دانشجو دکتری علوم اعصاب

مجموعه ای از آزمایش‌ها در مدل‌های جوندگان افسردگی و اعتیاد نشان می‌دهد که داروی جدید اثرات مثبت امیدوار کننده ای دارد. این مدل‌های حیوانی - که مطابق با مقررات NIH انجام شده و توسط کمیته‌های مراقبت و استفاده از حیوانات سازمانی بررسی و تایید شده‌اند - برای بررسی اختلالات روانپزشکی پیچیده حیاتی هستند.

موش‌هایی که برای نوشیدن الکل آموزش دیده بودند، پس از یک دوز TBG، مصرف خود را کاهش دادند. به موش‌ها آموزش داده شد که نور و صدا را با فشار دادن یک اهرم برای دریافت دوز هروئین مرتبط کنند. هنگامی که مواد مخدر برداشته می‌شود، موش‌ها علائم ترک را نشان می‌دهند و هنگامی که نشانه‌های نور و صدا به آنها داده می‌شود، اهرم را دوباره فشار می‌دهند. درمان موش‌ها با TBG اثر طولانی‌مدتی بر Relapse مواد مخدر داشت.

اولسون فکر می‌کند که TBG با تغییر ساختار نورون‌ها در مدارهای مغزی کلیدی درگیر در افسردگی، اضطراب، اختلال استرس پس از سانحه و اعتیاد عمل می‌کند.

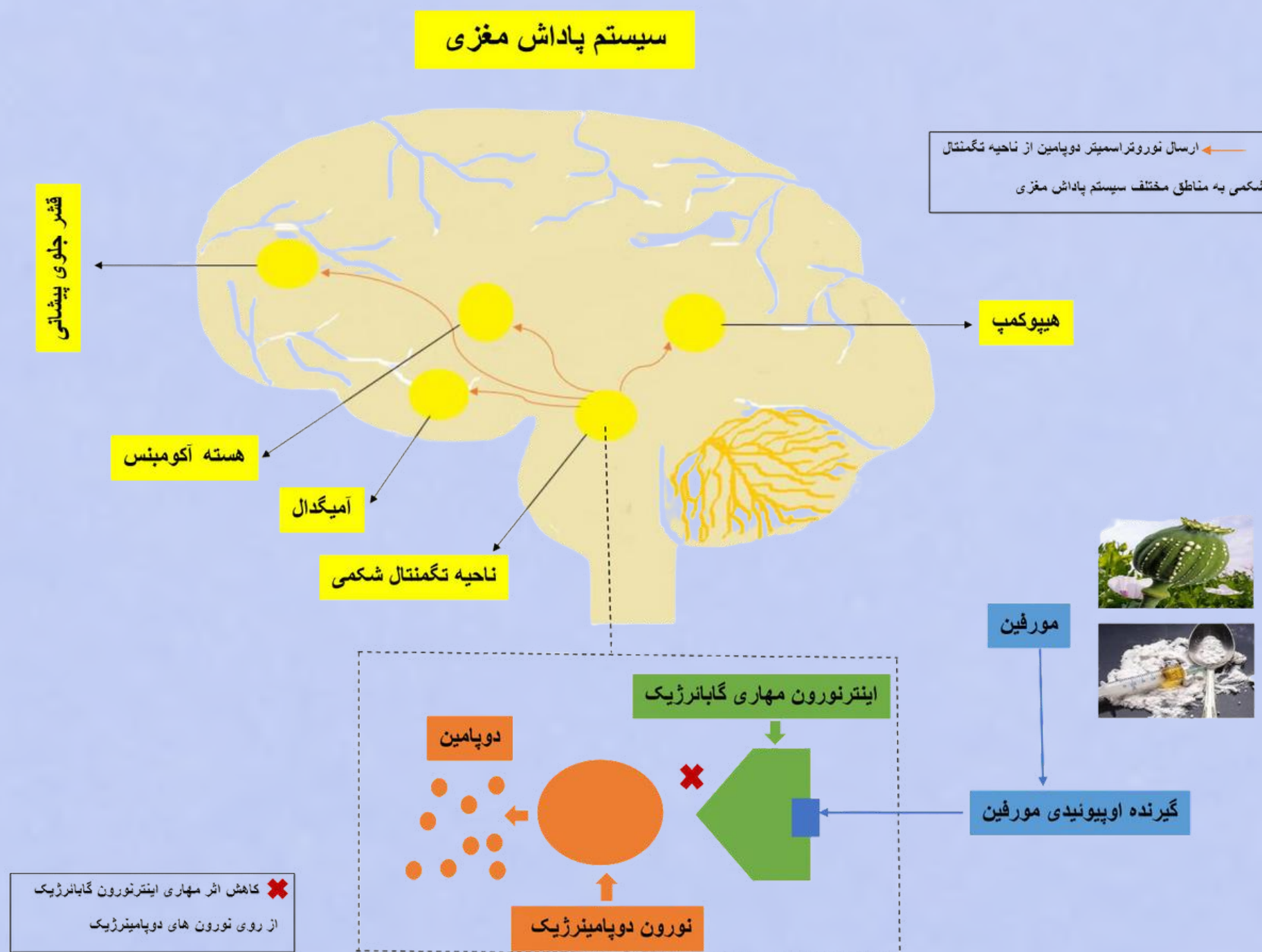
اولسون گفت: ما روی درمان یک بیماری روانپزشکی در یک زمان متمرکز شده‌ایم، اما می‌دانیم که این بیماری‌ها همپوشانی دارند. ممکن است بتوان چندین بیماری را با یک دارو درمان کرد.

در واقع، درمان‌های روان‌گردان در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته‌اند. اما بردن بیماران به «سفرهای» فردی زمان‌بر و پرهزینه است و صرف نظر از اثرات منفی احتمالی، نیازمند ساعت‌ها نظارت دقیق پزشکی است. اولسون گفت: «ما به دارویی نیاز داریم که مردم بتوانند آن را در کابینت داروی خود نگه دارند و این گام مهمی در این مسیر است.»

اعتیاد به مورفین و عوارض مصرف آن

اعتیاد به مواد مخدر یعنی مصرف نابجا و مکرر مواد مخدر که موجب وابستگی به آن ها می شود. این وابستگی هم جسمی و هم روانی است و لذا ترك مصرف مواد مخدر مشکلات و محرومیت های جسمی و روانی را در پی خواهد داشت. در حقیقت زمانی که فرد معتاد از دسترسی به مواد بازداشته می شود، با ظهور حالات احساسی منفی نظیر دیس فوریا، هیجان، تحریک پذیری و فقدان انگیزه لازم برای پاداش طبیعی، روبرو می گردد که به آن سندرم عقب کشیدن هیجانی گفته می شود. فقدان کنترل در دریافت مواد مخدر و ظهور رفتار جستجوگرایانه جهت دریافت آن از ویژگی های اعتیاد است.

تغییرات در سیستم استرس و پاداش مغزی در تمام مراحل اعتیاد ایجاد می گردد. دو نوع تقویت مثبت و منفی در این فرآیند نقش ایفا می نمایند. تقویت مثبت فرآیندی است که در آن حضور محرک، احتمال پاسخ را افزایش می دهد و تقویت منفی فرآیندی است که در آن برداشت محرک (حالات احساسی منفی ناشی از قطع مصرف مواد در اعتیاد) احتمال پاسخ را افزایش می دهد. پاداش از نظر عملکرد، شبیه يك تقویت مثبت تعریف می شود؛ در واقع محرکی است که احتمال پاسخ را افزایش داده و احساس سرخوشی و لذت ایجاد می نماید. از ویژگی های اعتیاد به مواد مخدر می توان به اختلال در کنترل مصرف و ادامه مصرف با وجود آسیب های شناختی، رفتاری و روانی اشاره کرد. بازگشت مجدد به مصرف بعد از یک دوره خاموش سازی (ترک)، یکی از مهم ترین چالش ها در درمان اعتیاد به مواد مخدر است. علائم جسمی و روانی که به دنبال قطع مصرف مواد مخدر ظاهر می شود، می تواند عاملی باشد که منجر به بازگشت به مصرف می گردد. در ایران شایع ترین مواد مورد سوءمصرف مواد مخدر اپیوئیدی هستند. مواد مخدر اپیوئیدی به مجموعه مواد طبیعی و شیمیایی مسکن شبیه به مورفین یا مواد افیونی گفته می شود.



سوءمصرف دارویی، محرکی لذت بخش است که باعث ایجاد رفتار جستجو گرایانه برای یافتن مجدد دارو می شود. این رفتار نشانه وابستگی روانی به ماده ای است که تحریک کننده مراکز پاداش مغز می باشد. سیستم مزوکورتیکولیمبیک که به آن سیستم پاداش مغزی نیز می گویند از نواحی تگمنتال شکمی، هسته آکومبنس، هیپوکمپ، آمیگدال و قشر جلوی پیشانی تشکیل شده است و در بیان رفتارهای مرتبط با پاداش نقش دارد.

پاداش انگیزه لازم را برای انجام و تکرار عملی افزایش می دهد و می تواند به عنوان پاداش طبیعی و یا پاداش ناشی از سوءمصرف مواد و داروها طبقه بندی شود. پاداش طبیعی (غذا، آب) برای بقا بسیار مهم است. در مقابل، پاداش های دارویی به دلیل توانایی آن ها در ایجاد لذت و سرخوشی معنی می شود. اگرچه هر دو پاداش طبیعی و دارویی سیستم های پاداش دهنده توسط داروهای مورد سوءمصرف، اغلب بسیار قدرتمندتر از آن است که توسط پاداش های طبیعی تولید می شود. پاداش طبیعی یا پاداش ناشی از سوءمصرف مواد مخدر مانند مورفین، با مکانیسم های سیناپسی و سلولی فرآیندهای یادگیری و حافظه ارتباط دارند.

ترک مورفین چند روز طول می کشد؟

در پاسخ به این سؤال که ترک مورفین چند روز طول می کشد باید گفت که مدت زمان ترک این ماده به مدت زمان مصرف دارو و مدت زمان باقی ماندن این دارو در سیستم ایمنی بیمار بستگی دارد؛ البته استفاده از روش های صحیح ترک می تواند تأثیر بسزایی در نتیجه نهایی داشته باشد. استفاده از روش های خودسرانه نه تنها کمک به ترک نمی کند بلکه می تواند ولع فرد برای مصرف دوباره را بیشتر نماید.

روش های ترک مورفین

روش های ذکر شده در زیر را می توان به عنوان روش های رایج در ترک مورفین دانست که هر کدام مزایا و معایب مشخصی دارند.

این مواد از مشتقات تریاک هستند. با وجود استفاده از مسکن های جدید و ایمن مانند داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی (آسپرین، ایبوپروفن، ناپروکسن، مفنامیک اسید و ...)، مورفین هنوز هم یک داروی مهم بالینی برای کاهش دردهای شدید و مزمن است، که اغلب با عواقب ناخواسته مانند ایجاد تحمل و وابستگی در بیماران همراه است. وابستگی به مورفین باعث تغییرات فیزیولوژیکی زیادی در مغز می شود.

اعتیاد به مورفین به دلایل مختلفی ایجاد می شود و اغلب نتیجه سوء استفاده مداوم این دارو است. اعتیاد به مورفین معمولاً با تحمل [1] شروع می شود؛ یعنی نیاز به دوزهای بیشتر برای احساس همان اثرات قبلی. هنگامی که تحمل ایجاد می شود، افراد مجبور به مصرف بیشتر می شوند تا همان اثرات را تجربه کنند. در بسیاری از موارد، وابستگی روانی به آن بلافاصله پس از وابستگی فیزیکی ایجاد می شود.

مصرف بیش از حد این ماده باعث بروز نشانه های اعتیاد به مورفین در فرد می شود. علائم اعتیاد به مورفین عبارت است از: اختلال در گفتار، بی توجهی، خواب آلودگی شدید، تب، افزایش فشار خون، افزایش تشنگی، درد کمر یا پهلو، خواب آلودگی شدید، تورم صورت و اندام ها، کند شدن تنفس، گرفتگی عضلات، اسپاسم و درد. همچنین مصرف بیش از حد آن می تواند منجر به بیهوشی، کما یا کند شدن تنفس تا سرحد مرگ شود.

از آنجا که مورفین یک داروی تضعیف کننده سیستم عصبی مرکزی است ترکیب آن با سایر داروهای سرکوب کننده سیستم عصبی مرکزی بسیار خطرناک است. الکل و بنزودیازپین ها دو داروی سرکوب کننده سیستم عصبی مرکزی هستند که در صورت مصرف با مورفین می توانند باعث نارسایی تنفسی یا حتی کما شوند.

اثر پاداش آور مورفین با تحریک گیرنده های اوبیوئیدی مو (μ) که بر روی اینترنورون های مهاری گابائرتزیک ناحیه تگمنتال شکمی قرار دارند، همراه است. چنین تحریکی مانع ترشح نوروترانسمیتر مهاری گابا می شود و منجر به برداشت مهار از نورون های دوپامینرژیک در این ناحیه شده و به دنبال آن ترشح دوپامین از ناحیه تگمنتال شکمی به هسته آکومبنس افزایش می یابد که احساس سرخوشی ایجاد می کند و همچنین باعث ایجاد وابستگی به مورفین می شود.

[1] Drug tolerance

منابع

- 1- Listos, J., et al., The mechanisms involved in morphine addiction: an overview. International journal of molecular sciences, 2019. 20(17): p. 4302.
2. Kim, J., et al., Brain reward circuits in morphine addiction. Molecules and cells, 2016. 39(9): p. 645

گردآوری:

ارکیده مظفری

دانشجو دکتری علوم اعصاب

سم زدایی به کمک داروهای نگهدارنده

این روش بهتر است تحت نظر پزشک متخصص و با مشورت وی انجام شود، تا خود این داروها موجب اعتیاد شخص نشوند. داروهایی که برای این مورد استفاده می‌شوند معمولاً متادون‌ها و بوپرنورفین‌ها هستند و حتماً باید تحت نظارت پزشک و طبق دستور وی استفاده شوند، زیرا گاهی اعتیاد به این داروها بدتر از اعتیاد به مورفین بوده و عواقب خطرناکی دارد.

روان درمانی فردی

دریافت خدمات روانشناختی به صورت جلسات روانکاوای اعتیاد، به فرد بیمار کمک می‌کند تا بتواند ریشه‌های گرایش خود به مورفین را بشناسد و روش‌های مقابله با وسوسه مصرف این دارو را نیز بیاموزد.

روان درمانی گروهی

در این روش، فرد در برخورد با افراد مشابه خود قرار می‌گیرد و این فرایند کمک می‌کند تا فرد وسواس فکری کمتری نسبت به فرایند ترک اعتیاد به مورفین پیدا کند و راحت‌تر بتواند بدن خود را از این ماده پاکسازی کند.

خانواده درمانی

این روش معمولاً برای آن دسته از بیمارانی کاربرد دارد که به علت مشکلات و تنش‌های موجود در جو خانواده‌شان، دچار اعتیاد به مورفین شده‌اند.

به این صورت که جلسات مشاوره برای فرد و خانواده وی برگزار می‌شود و متخصصان تلاش می‌کنند تا مشکلات و معضلات ریشه دار در خانواده فرد را که باعث این اتفاق شده‌اند از بین ببرند.

سخن آخر: برای ترک اعتیاد مورفین نیز مانند دیگر مخدرها باید از روش‌های اصولی و تحت نظر پزشک متخصص استفاده شود. مورفین جزء داروهایی است که دوره ترک آن علاوه بر ارزیابی و سم‌زدایی، نیاز به مراقبت‌هایی نظیر روانشناسی ترک اعتیاد دارد.

تاثیر وابسته به جنس رنگ در درک زمان

در مطالعه‌ای دیگر محققان اثر رنگ قرمز و آبی روی درک زمان را بررسی کردند و نشان دادند که درک مدت زمان برای صفحه نمایش قرمز طولانی‌تر از صفحه نمایش آبی است، این یافته تنها در مورد مردان صادق بود، بنابراین نتایج این مطالعه نشان می‌دهد تفاوت جنسیتی بر درک زمان اثرگذار است. به علاوه، زمان واکنش به صفحه نمایش قرمز چه در مردان و چه در زنان سریع‌تر از صفحه نمایش آبی بود و یک همبستگی معنادار بین زمان واکنش و ارزیابی طولانی‌تر مدت زمان صفحه نمایش قرمز پیدا کردند، بدینگونه که شرکتکنندگانی که سریعتر به صفحه نمایش قرمز واکنش دادند طول مدت آن را بیشتر ارزیابی کردند.

مطالعات متعدد نقش افزایش سطح برانگیختگی فرد را در ارزیابی طولانی‌تر زمان نشان داده‌اند. در همین راستا می‌توان متصور شد که بالا رفتن سطح برانگیختگی افراد تحت تاثیر رنگ قرمز سبب افزایش سرعت درون‌زاد و در نتیجه تخمین بالاتری از زمان می‌شود. اما مطالعات همچنین نشان داده‌اند که ادراک زمان را نمی‌توان تنها به سطح برانگیختگی افراد تقلیل داد، چنانکه در مطالعه فوق الذکر سرعت واکنش که می‌تواند بیانگر سطح برانگیختگی افراد باشد در دو جنس زن و مرد یکسان بود. پس تفاوت در تخمین زمان در دو جنس را باید به عامل دیگری نسبت داد.

رنگ قرمز در پریمات‌های غیرانسان نشانه سلطه است. خشم انسان نیز همراه با سرخی پوست بدلیل افزایش خونرسانی می‌باشد. به همین دلیل انتخاب جنسیتی در پاسخ به رنگ قرمز می‌تواند دلیل تکاملی داشته باشد. جنس نر در بسیاری از گونه‌ها از نظر بیولوژیکی برای رقابت با نرهای دیگر برای قلمرو، جفت و غیره برنامه‌ریزی شده اند و حساسیت نسبت به رنگ قرمز میتواند برای قضاوت نسبت به تضادهای فیزیکی بالقوه کمک کننده باشد. درحالیکه جنس ماده ذاتا کمتر درگیر رقابت برای بقاء است.

از آنجایی که زمان نقش اساسی در فعالیتهای اجتماعی ما ایفا میکند، محققان از نخستین روزهای روانشناسی تجربی، ادراک زمانی را مطالعه کرده‌اند. از دهه 1960، تحقیقات در مورد تأثیرات بالقوه رنگهای قرمز و آبی بر درک زمانی و مکانیسم زیربنایی آن انجام گرفته است. رنگ‌ها روی رفتار و هیجانات ما اثر می‌گذارند. برای مثال رنگ‌های دارای طول موج بلند مثل قرمز معمولا هیجان انگیزند، در حالیکه رنگ‌های دارای طول موج کوتاه مثل آبی آرامش بخش در نظر گرفته می‌شوند.

در یک مطالعه محققان یک نور قرمز یا آبی را با استفاده از پروژکتور به مدت ده دقیقه به چشمان شرکت‌کنندگان تابانیدند. نتایج [1] EEG نشان داد که ریکاوری امواج آلفا در وضعیت آبی نسبت به قرمز سریع‌تر است. در آزمایشی دیگر از پاسخ پوستی گالوانیک که از فعالیت اتونوم غدد عرق در پوست منشا می‌گیرد، به عنوان شاخص رسانایی پوست استفاده کردند و نشان دادند که رسانایی صفحه نمایش قرمز نسبت به آبی بالاتر است.

دریک مطالعه دیگر محققان سوژه‌ها را به مدت 45 ثانیه در معرض نور قرمز و سپس نور آبی قرار داد. پس از قرارگیری در معرض هر دو رنگ، از سوژه‌ها خواسته شد تا طول زمانی که هر رنگ ارائه شد را تخمین بزنند. سوژه‌ها فاصله زمانی را که در حضور نور قرمز صرف کردند، کوتاهتر از همان فاصله زمانی در حضور نور آبی ارزیابی کردند. محققان نتیجه گرفتند که مشاهده رنگ قرمز در مقایسه با مشاهده رنگ آبی، گذر زمان از دید سوژه را سرعت میبخشد. در پژوهش دیگری اثر رنگ صفحه اینترنتی روی درک سرعت داندلود بررسی شد، شرکت‌کنندگان تحت وضعیت آبی سرعت داندلود شدن صفحه را سریعتر از وضعیت قرمز درک کردند. همانطور که این مطالعات نشان میدهند اثرات رنگ روی درک زمان پیوستگی نشان نمی‌دهند.

منبع

Shibasaki, M., & Masataka, N. (2014). The color red distorts time perception for men, but not for women. *Scientific reports*, 4(1), 5899.

گردآوری:

سارا رفیعی

دانشجو پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

پس می‌توان گفت ظرفیت هیجانی رنگ قرمز ممکن است برای مردان و زنان متفاوت باشد. به همین دلیل، تفاوت بین مردان و زنان در طول مدت زمان درک شده از صفحه قرمز می‌تواند به تفاوت جنسیتی در ظرفیت هیجانی رنگ قرمز نسبت داده شود.

بعضی مطالعات دیگر نیز اثر رنگ قرمز را وابسته به جنسیت نشان داده‌اند. به عنوان مثال پیش‌بینی شده بود، شرکت‌کنندگان قرمزپوش در چهار مسابقه رزمی (بوکس، تکواندو، کشتی آزاد، کشتی یونانی-رومی) در المپیک 2004 آتن احتمال بیشتری برای برنده شدن داشته باشند. با این حال یک تجزیه و تحلیل متعاقب از داده‌های المپیک مشخص کرد که این برنده شدن مرتبط با رنگ قرمز فقط در مردان مشهود است.

محقق دیگری در مطالعه خود رنگ قرمز را در زمینه آزمون‌های مربوط به تخمین زمان ارائه کرد و نشان داد تاثیر رنگ بر عملکرد روانشناختی تابعی از زمینه روان‌شناختی که رنگ در آن درک می‌شود، است. به عنوان مثال، در زمینه ادراک قیمت، قیمت‌ها زمانی که به رنگ قرمز ظاهر می‌شوند نسبت به زمانی که به رنگ سیاه ظاهر می‌شوند، مطلوب‌تر ارزیابی می‌شوند. با این حال، این اثر فقط در مردان رخ داده است. بنابراین تفاوت‌های جنسی در تأثیر رنگ قرمز ممکن است در زمینه‌های مختلف متفاوت باشد و مطالعات آینده باید تأثیر رنگ قرمز را بر درک زمان در زمینه‌های مختلف در نظر بگیرند.



معرفی مرکز ملی نوآوری مغز



مرکز نوآوری مغز به منظور توسعه فناوری‌های نوین عصبی و پژوهش‌های کاربردی ، آموزش دستیاران و متخصصان و نیز گسترش خدمات نوین سلامت مغز، با حمایت ستاد توسعه علوم و فناوری‌های شناختی در حال راه‌اندازی است. این مرکز در حال حاضر با همکاری و حمایت دانشگاه علوم پزشکی ایران شروع به فعالیت کرده است، اما قرار است در آینده نزدیک به عنوان "مرکز ملی نوآوری مغز"، بدون تعلق به دانشگاه خاص و با امکانات و تجهیزات بیشتر، به عنوان یک مرکز ملی در مرکز آموزشی، پژوهشی و درمانی فیروزگر تهران راه‌اندازی شود.



در ادامه، معرفی بیشتر و اهدافی که این مرکز نوپا در جهت دستیابی به آنها شکل گرفته است را از زبان سرکار خانم دکتر فاطمه میرفاضلی روانپزشک و ریاست مرکز نوآوری مغز خواهیم خواند:

مرکز نوآوری مغز یک مرکز نورو تکنولوژی محور است که از جمله اهداف اصلی آن حمایت از تولید فناوری‌های نورو تکنولوژی هم از طریق حمایت از پژوهش‌هایی که تولید فناوری می‌کنند و همچنین حمایت از پژوهش‌هایی که اثربخشی بالینی این فناوری‌های نورو تکنولوژی را مورد بررسی قرار می‌دهند. در همین راستا برنامه نوراکس توسط مرکز نوآوری مغز اجرا می‌شود و پژوهشگران جوان جذب یک پروژه پژوهشی می‌شوند که از تولید ایده تا تولید یک فناوری و یا مقالات کاربردی از آنها حمایت می‌شود. تجهیزات مرکز در اختیار پژوهشگران قرار می‌گیرد و با توجه به تعاملات مرکز ما با ستاد علوم شناختی، امکان حمایت مالی از پژوهش‌ها وجود دارد. در حال حاضر تجهیزات مرکز نوآوری مغز شامل واقعیت مجازی [1]، انواع تحریکات مغزی شامل rTMS [2] ، tDCS [3]، ابزارهای کامل ارزیابی و توانبخشی شناختی، بیوفیدبک به همراه ارزیابی کامل تغییرات پوستی، ضربان قلب، میزان اکسیژن خون، فشار خون، بیوفیدبک برای توانبخشی شناختی در بیماران سکته مغزی و EEG [4] می‌باشد. پژوهش‌هایی که بر اساس این فناوری‌ها قرار دارند و کاربرد آنها را مورد بررسی قرار می‌دهند، مثلاً پژوهش‌هایی که سوالاتی مانند این که آیا تحریک مغزی می‌تواند، تصمیم‌گیری‌های افراد را تحت تاثیر قرار دهد و پژوهش‌های دیگر با رویکرد بیماری محور مثل تاثیر درمان‌های چندمداخله‌ای و نوروماژولیشن در بهبود علائم بیماری‌های عصبی مثل دمانس، در این مرکز قابلیت انجام دارند. همچنین می‌توانیم برای پژوهش‌هایی که در حیطه تولید فناوری قرار دارند زمینه همکاری با افراد متخصص را که در کمیته علمی مرکز قرار دارند فراهم کنیم و نرم‌افزارهای توانبخشی برای بیماران مبتلا به اختلالات عصبی و روانی را به صورت بومی طراحی کنیم. برای مثال برنامه‌های توانبخشی مبتنی بر واقعیت مجازی در حوزه اختلالات PTSD [5] می‌تواند بسیار موثر باشد که در حال حاضر در ایران وجود ندارد در حالی که در کشورهای دیگر به عنوان یک متد درمانی روتین برای این بیماران استفاده می‌شود، پژوهشگران علاقه‌مند می‌توانند از طریق همکاری با افراد متخصص در کمیته علمی مرکز نوآوری مغز پروژه‌های مربوط به طراحی این نرم‌افزارهای شناختی را آغاز کنند.

از جمله پروژه‌هایی که در حال حاضر در مرکز ما در حال اجرا می‌باشد یک پروژه ملی است که به صورت چند مداخله‌ای بر حیطه بازتوانی سالمندان متمرکز است. از دیگر بخش‌های مرکز نوآوری مغز که به زودی راه‌اندازی خواهند شد، کلینیک درد و کلینیک حرکتی می‌باشد که می‌تواند زمینه انجام پژوهش‌های گسترده‌تر را در مرکز نوآوری مغز فراهم کند. هدف اصلی مرکز ملی مغز مرتبط کردن بالین، پژوهش و تکنولوژی است که امیدواریم بتوانیم در همکاری با پژوهشگران و دانشجویان و اساتید دانشگاه‌های مختلف در جهت این هدف قدم برداریم.

به کوشش:

زهرا عالی داعی و سارا حسین پور
دانشجویان دکتری علوم اعصاب

[1] Virtual Reality

[2] Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation

[3] Transcranial direct current stimulation

[4] Electroencephalography

[5] Post-traumatic stress disorder

معرفی انجمن علمی دانشجویی مغز و علوم شناختی (شاخه نوروفیزیولوژی)



1- سطح سلولی و مولکولی و الکتروفیزیولوژی: در این سطح، نوروفیزیولوژی تلاش می‌کند تا فرایندهای مولکولی و الکتروفیزیولوژی در سلول‌های عصبی را بررسی کند. این سطح شامل مطالعه‌ی مسیرهای پیام رسانی، پتانسیل عمل، انتقال سیناپسی، پتانسیل‌های تحریکی و سایر فعالیت‌های الکتریکی و شیمیایی در سلول‌های عصبی است.

2- سطح شبکه: در این سطح، نوروفیزیولوژی تلاش می‌کند تا نحوه ارتباط و تعامل بین سلول‌های عصبی در سیستم عصبی را بررسی کند. به‌عنوان مثال، مطالعه مسیرهای پیام‌رسانی در مغز و نحوه انتقال اطلاعات بین ناحیه‌های مختلف مغز.

3- سطح سیستم: در این سطح، نوروفیزیولوژی تلاش می‌کند تا نحوه عملکرد سیستم عصبی به‌طور کلی و بروز آن به شکل رفتارهای پیچیده را بررسی کند. به‌عنوان مثال، مطالعه وظایف مختلف قشر مغز و تأثیر آن بر رفتار و عملکرد انسان.

قابل ذکر است که هر سطح مطالعه در نوروفیزیولوژی می‌تواند به درک بهتر از عملکرد سیستم عصبی و اختلالات مرتبط با آن کمک کند.

علم فیزیولوژی از جمله علوم پایه پزشکی است که به مطالعه کارکرد طبیعی ارگان‌های مختلف بدن، هماهنگی بین ارگان‌ها و ارتباط بین عملکرد و ساختارهای مختلف مغز می‌پردازد. در سیستم عصبی نیز اساس و پایه شناخت عملکرد مغز به مطالعه فرایندهای طبیعی در قسمت‌های مختلف وابسته است.

علم نوروفیزیولوژی درحقیقت به شاخه‌ای از علم فیزیولوژی اشاره دارد که به بررسی عملکرد و فعالیت‌های سیستم عصبی و فعالیت‌های الکتریکی در سلول‌های عصبی می‌پردازد. در این رشته، محققان تلاش می‌کنند تا فهم عمیق‌تری از عملکرد سیستم عصبی و نحوه تعامل بین سلول‌های عصبی به دست آورند. این علم مطالعه‌ای گسترده از اصول عملکرد سلول‌های عصبی، انتقال اطلاعات در شبکه‌های عصبی و نحوه تأثیرگذاری سیگنال‌های الکتریکی بر فعالیت‌های عصبی را در بر می‌گیرد. علم نوروفیزیولوژی درک بهتری از عملکرد مغز و سیستم عصبی به ما می‌دهد تا به دنبال آن فهم دقیق‌تری از چگونگی عملکرد سلول‌های مغزی و ایجاد اعمال عالی مغز از جمله رفتار، شناخت، حس، حرکت و... حاصل شود.

علم نوروفیزیولوژی به مطالعه و توصیف عملکرد سلول‌های مغزی در سطوح مختلف می‌پردازد:





زیرشاخه نوروفیزیولوژی انجمن علمی دانشجویی مغز و علوم شناختی تلاش دارد باتکیه بر نتایج منتشر شده و پروژه‌های در حال انجام در آزمایشگاه‌های موجود در مرکز تحقیقات نوروفیزیولوژی و مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی که تقریباً در تمامی حیطه‌های فوق در حال فعالیت هستند و با بهره‌بردن از تجارب اساتید پیشرو در حیطه نوروفیزیولوژی و علوم اعصاب در مورد بسط علم نوروفیزیولوژی قدم بردارد.

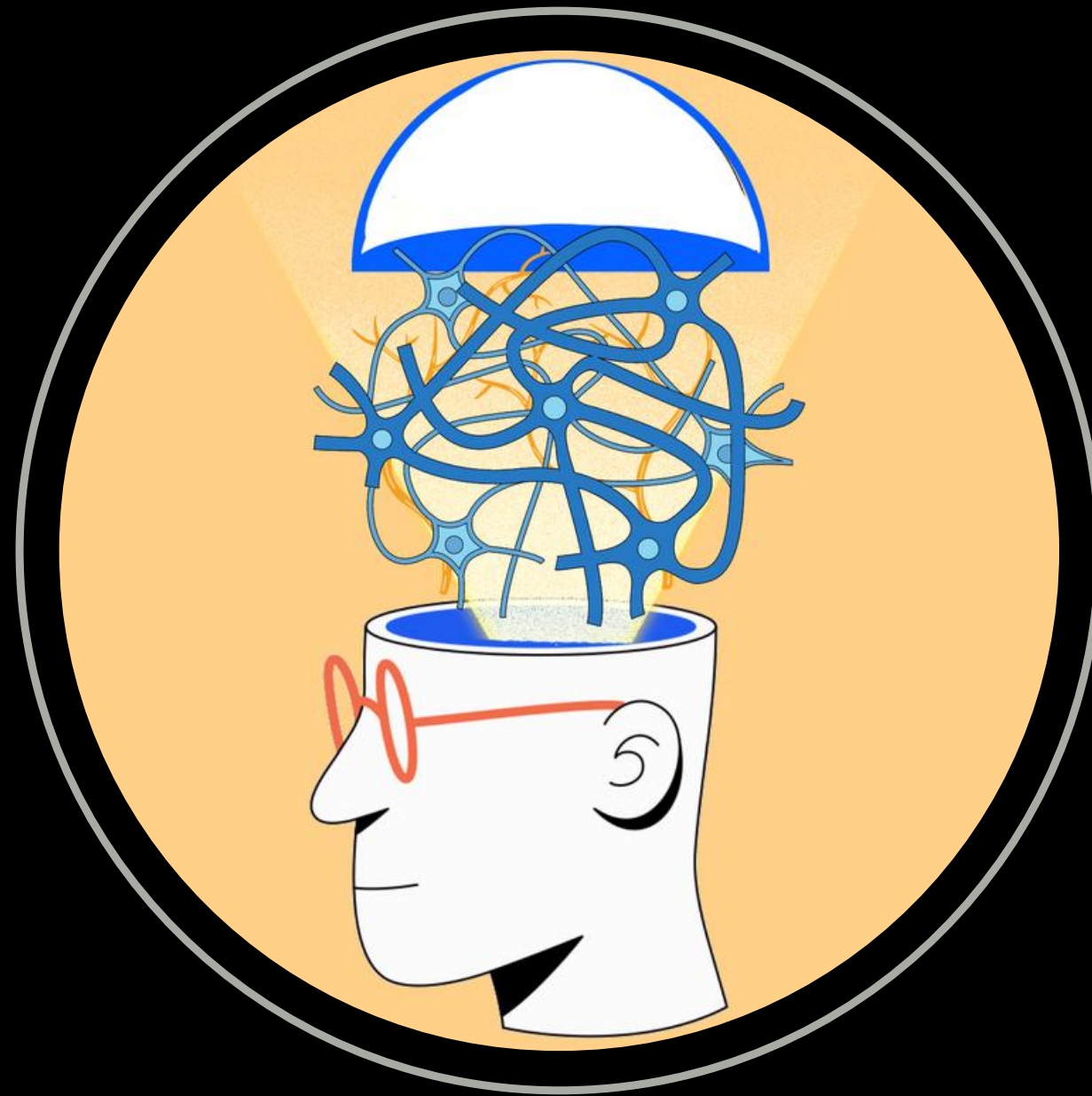
در این راستا برگزاری کلاس‌های آموزشی، برنامه‌های ژورنال کلاب، تشکیل تیم‌های پژوهشی و.. از جمله برنامه‌های این زیر شاخه در جهت حرکت به سوی اهداف کلی انجمن علمی دانشجویی مغز و علوم شناختی است.

به قلم:

دکتر رسول قاسمی

استادیار 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

Sarahiannahid@yahoo.com

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

