

علوم اعصاب، حال و آینده

سال اول - زمستان ۱۴۰۱

فصلنامه شماره ۱

برخی از عناوین این شماره :

نوروساینتیست‌های برنده جایزه نوبل

مصاحبه با پروفیسور فرشته معتمدی

زندگی در خیال؛ کاوشی در علوم اعصاب از دریچه هنر

تردستی

بیولوژی در گذر زمان

پویانمایی با طعم نوروساینس

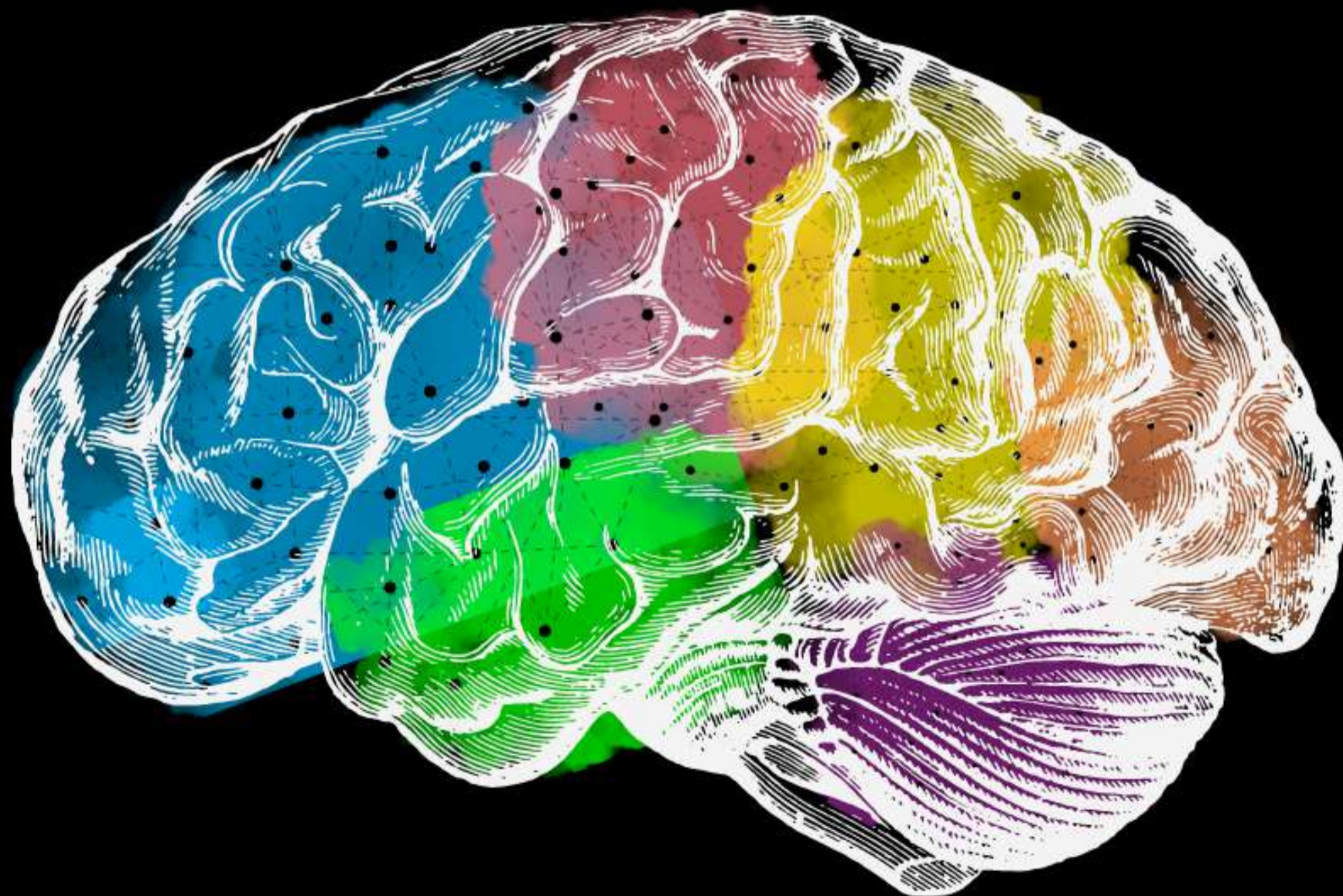
اپتورنتیک

نوروگرافی (تظاهری از پیوند علوم اعصاب و هنر)

چرا مردم به شایعه‌پراکنی علاقه‌مند می‌شوند؟

RNA های غیر کدکننده و نقش آنها در بیماری‌های

نورودجنراتیو



همکاران علمی این شماره (به ترتیب حروف الفبا):

- دکتر صبا امیری (مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- دکتر مریم برزگر (مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- دکتر معصومه جرجانی (مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- دکتر لیلا درگاهی (مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- دکتر احسان رعنائی (پزشک، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- دکتر محمد اسماعیل زیبائی (پژوهشگر لیزر و پلاسما، دانشگاه شهید بهشتی)
- دکتر مرجان شریعت پناهی (دانشگاه علوم پزشکی ایران)
- دکتر میرشهرام صفری (مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
- دکتر حمید غلامی پور بدیع (انستیتو پاستور ایران)
- دکتر محسن فدوی (پزشک و متخصص اخلاق پزشکی)
- دکتر سودابه نادری (مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

شناسه نشریه

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

مدیر مسئول: دکتر فریبا خداقلی

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

صادر شده از دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تماس با ما: Neurosciencenowandfuture@gmail.com

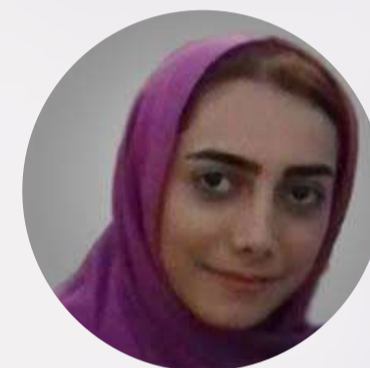
آرش زین الدینی میمند

دانشجو پزشکی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
ویراستار ادبی



ناهید سراحیان

دانشجوی دکتری علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
سر دبیر



پرنیان صادقی

دانشجو پزشکی
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
طراح جلد و گرافیک



دکتر ساره اسدی

استادیار مرکز علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار علمی



غزل حاتمی

دانشجو داروسازی
دانشگاه علوم پزشکی تهران
طراح جلد و گرافیک



دکتر فاطمه سایه میری

دکترای علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
ویراستار علمی

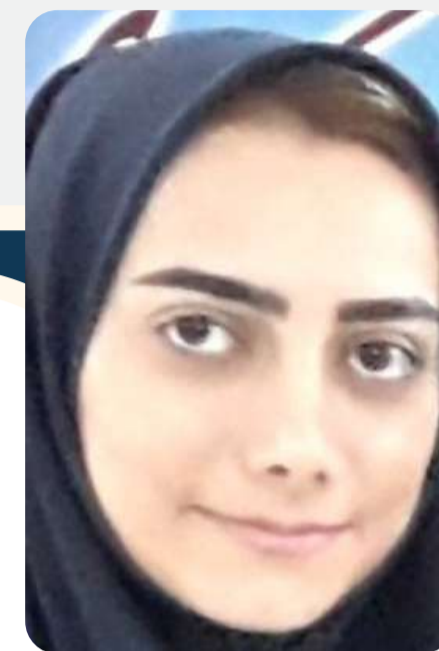


دکتر مریم السادات موسوی

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



سخن سردبیر



ناهید سراحیان

"بسم الله الرحمن الرحيم"

ما جهان را از طریق حواس خود می‌گیریم و از راه شناخت معنا می‌کنیم. مغز انسان با داشتن حدود 86 میلیارد نورون و بیش از 100 تریلیون اتصال عصبی به یکی از پیچیده‌ترین ساختارهای جهان تبدیل شده است. همین اتصالات پیچیده است که رفتار انسان را شکل می‌دهد و پایه‌گذار مراودات انسانی است. امروزه علوم اعصاب به یکی از رشته‌های تحقیقاتی پرطرفدار تبدیل شده است و شاید شناخت این ساختار و اتصالات پر رمز و راز آن به واسطه‌ی این رشته، بتواند بر درک ما از جهان، رفتار، اعمال و قضاوت‌هایمان در زندگی تاثیرگذار باشد.

انتشار فصلنامه علوم اعصاب، حال و آینده، با همراهی جمعی از دانشجویان و با حمایت اساتید این رشته امکان‌پذیر گشت! به این امید که گامی هرچند کوچک در راه شناخت علوم اعصاب و رفتار برداشته باشیم. در شماره اول از این نشریه سعی بر این شد تا با دیدی متفاوت به بررسی دنیای ناشناخته مغز پرداخته شود. در پایان لازم می‌دانم تا از تمامی افرادی که در گردآوری شماره‌ی نخست از فصلنامه علوم اعصاب، حال و آینده، ما را یاری نمودند، قدردانی و تشکر نمایم.

فهرست مطالب

۵	نوروساینتیست‌های برنده جایزه نوبل	۲۳	اوتیسم
۹	مصاحبه با پروفیسور فرشته معتمدی	۲۵	نوروگرافی
۱۲	زندگی در خیال	۳۸	تحریک مغز و کاربردهای بالینی آن
۱۶	ورزش و سلامت مغز	۳۹	رویکردهای وابسته به نوع سلول در مطالعات علوم اعصاب
۱۸	معرفی نویسنده: دیوید ایگلمن	۴۱	آگاهی
۱۹	مروری بر کتاب ناشناخته	۴۵	چرا مردم به شایعه‌پراکنی علاقه‌مند می‌شوند؟
۲۲	بیولوژی در گذر زمان	۴۷	RNA های غیر کدکننده و نقش آنها در بیماری‌های نورودجنراتیو
۲۵	پویانمایی با طعم نوروساینس	۵۰	معرفی انجمن علمی دانشجویی مغز و علوم شناختی دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی
۲۷	اپتورژنتیک	۵۴	نوروفارماکولوژی
۳۱	آلزایمر و استعداد ژنتیکی ابتلا به آن	۵۷	معرفی مرکز شناخت

نوروساینتیست های

برنده جایزه نوبل

قسمت اول





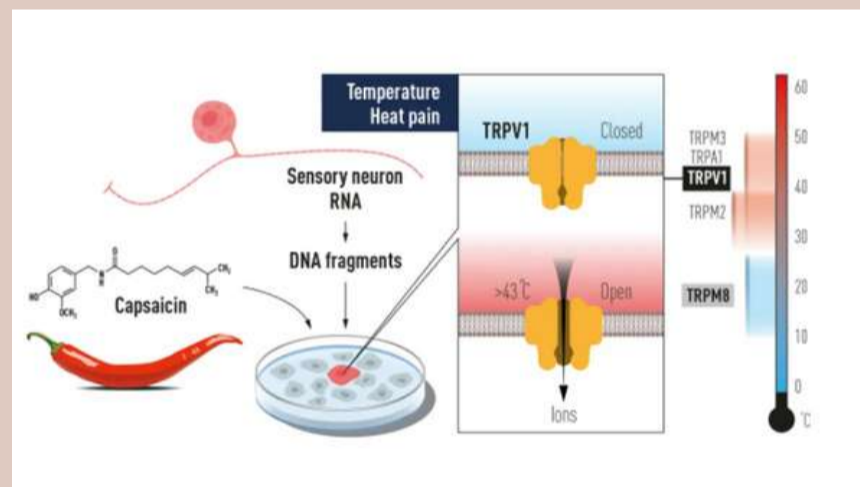
Ardem Patapoutian

2021

David Julius

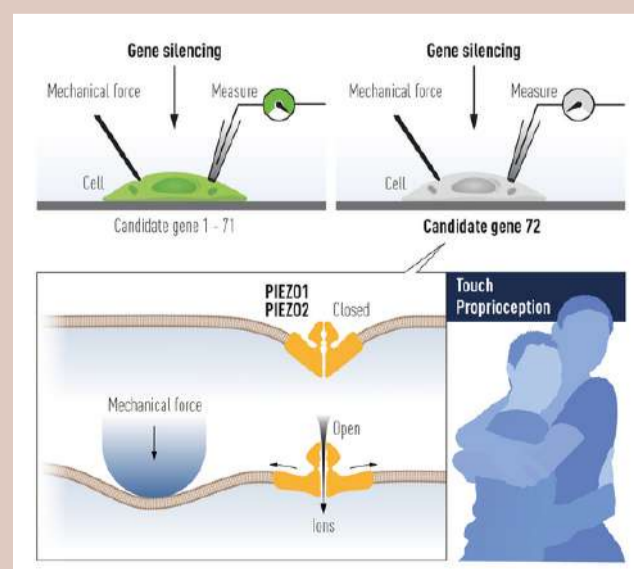
کشف گیرنده‌های دما و لمس

جولیوس و پاتاپوتیان تلاش کردند تا بفهمند چگونه اعصاب، محرک‌های فیزیکی گرما و لمس را به سیگنال بیولوژیکی تبدیل می‌کنند. آن‌ها نشان دادند که گیرنده‌ها قادر به تشخیص و تبدیل گرما و لمس به تکانه هستند و در واقع گیرنده‌ها بازیگران اصلی این فرایند می‌باشند. در اواخر دهه ۱۹۹۰، دیوید جولیوس به بررسی چگونگی تبدیل دما به تکانه‌های عصبی پرداخت. او از کپسایسین^۱ (ترکیبی از فلفل چیلی که احساس سوزش را القا می‌کند)، قطعات DNA و ژن‌هایی که در نورون‌های حسگر گرما فعال هستند، استفاده کرد. تنها یک ژن قادر بود تا سلول‌ها را به کپسایسین حساس کند. آزمایش‌های بیشتر نشان داد که این ژن، یک گیرنده حسگر گرما را روی نورون‌ها رمزگذاری می‌کند.



کشف گیرنده دما

آردم پاتاپوتیان به بررسی چگونگی تبدیل فشار به تکانه‌های عصبی پرداخت. او از سلول‌هایی استفاده کرد که هنگام ضربه زدن، سیگنال‌های الکتریکی قابل اندازه‌گیری را منتشر می‌کردند. او تصور نمود که علت، احتمالاً یک گیرنده یا کانال یونی، روی غشای سلولی باشد. پس از شناسایی ۷۲ ژن کاندید که گیرنده‌های احتمالی را کد می‌کردند، این ژن‌ها یکی‌یکی خاموش شدند و به این ترتیب کانال یونی حساس به فشار کشف شد.



کشف گیرنده لمس

۱. Capsaicin

<https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2021/advanced-information/>

<https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2021/patapoutian/facts/>

<https://www.genengnews.com/news/2021-nobel-prize-in-medicine-makes-sense-touch-and-temp-discoveries-win/>



Jeffrey C. Hall

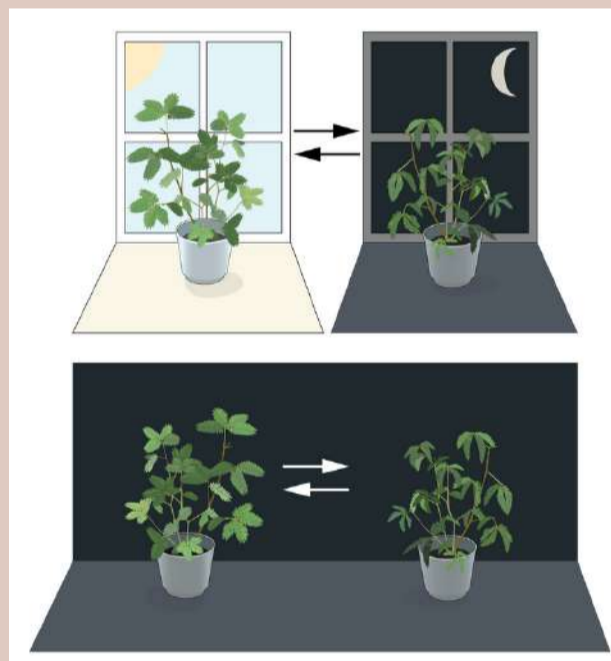
Michael Rosbash

Michael W. Young

2017

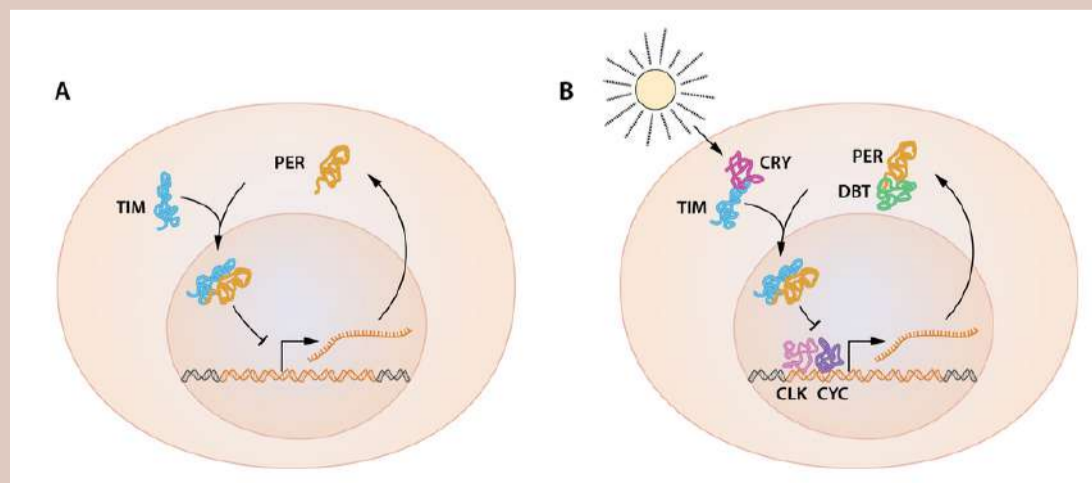
کشف مکانیسم‌های مولکولی کنترل‌کننده ریتم شبانه‌روزی

در سلول‌های بدن انسان یک ساعت داخلی وجود دارد که به ما کمک می‌کند تا ریتم بیولوژیکی خود را با مراحل مختلف روز و شب تطبیق دهیم.



عملکرد ساعت داخلی بدن

در سال ۱۹۸۴، جفری هال، مایکل روزباش و مایکل یانگ با مطالعه مگس‌های میوه موفق به شناسایی ژنی شدند که پروتئینی را کد می‌کند که در طول شب تجمع می‌یابد اما در روز تجزیه می‌شود. آن‌ها همچنین پروتئین‌های مکملی را شناسایی کردند که بخشی از خودتنظیمی یک ساعت بیولوژیکی را در سلول‌های مگس میوه تحت تاثیر قرار می‌دهند. مطالعات نشان می‌دهد که همین اصول در مورد سایر حیوانات و گیاهان نیز صدق می‌کند.



شکل شماتیک تنظیم بازخورد ژن دخیل در ریتم شبانه‌روزی



John O'Keefe



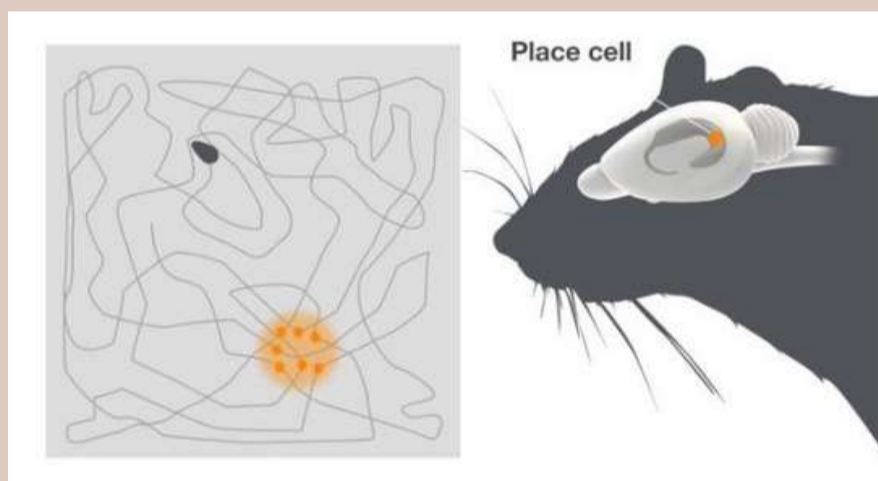
Edvard I. Moser



May-Britt Moser

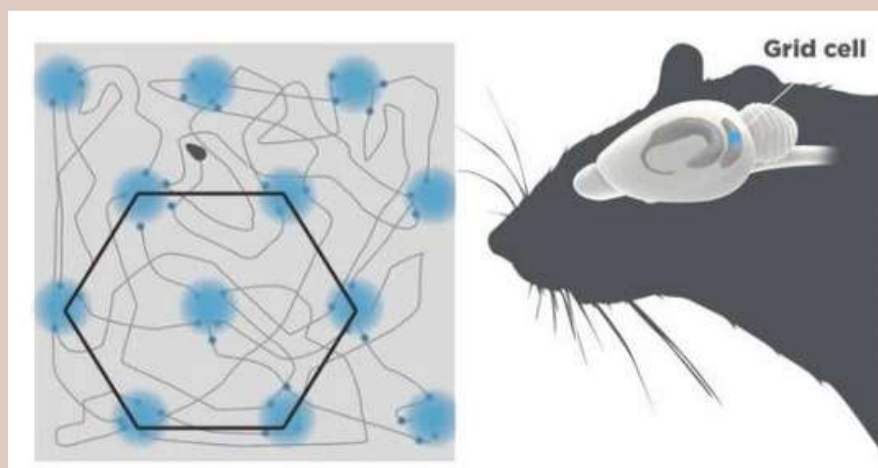
2014

کشف سلول‌های یک سیستم موقعیت‌یاب در مغز



آگاهی از موقعیت مکانی و چگونگی یافتن مسیر برای انسان‌ها و حیوانات بسیار مهم است. در سال ۲۰۰۵، می بریت موزر و ادوارد موزر نوعی سلول واقع در هیپوکامپ را کشف کردند که در تعیین موقعیت دارای اهمیت می‌باشد. آن‌ها دریافتند که وقتی یک موش از نقاط خاصی که در یک شبکه شش ضلعی قرار می‌گیرند، عبور می‌کند، سلول‌های عصبی که نوعی سیستم مختصات جهت‌یابی را تشکیل می‌دهند، فعال می‌شوند. آن‌ها سپس به نشان‌دادن نحوه همکاری این انواع مختلف سلول با یکدیگر پرداختند.

جان اوکیف، برای درک توانایی جهت‌یابی در فضا، حرکات موش‌ها و سیگنال‌های سلول‌های عصبی را در هیپوکامپ مطالعه کرد. در سال ۱۹۷۱، او کشف کرد که وقتی یک موش در یک مکان خاصی از یک اتاق قرار می‌گیرد، سلول‌های خاصی فعال می‌شوند و وقتی موش به مکان دیگری می‌رود، سلول‌های دیگری فعال می‌شوند. درواقع، سلول‌ها به نوعی یک نقشه داخلی از اتاق را شکل می‌دهند.



وقتی موش در مکان‌های مختلف قرار می‌گیرد، شلیک نورون‌های مختلفی اتفاق می‌افتد.

گرد آوری:

پرئیان صادقی

دانشجو پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مصاحبه با پروفسور فرشته معتمدی



پروفسور فرشته معتمدی استاد دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و عضو پیوسته فرهنگستان علوم پزشکی می‌باشند. ایشان در سال ۱۳۵۷ و پس از اخذ دکتری فیزیولوژی اعصاب از کشور آمریکا، به ایران بازگشتند و در گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به‌عنوان عضو هیأت علمی، مشغول به کار شدند. در ادامه تلاش‌های بی‌وقفه علمی، رشته کارشناسی ارشد فیزیولوژی را در این دانشگاه راه‌اندازی و در نهایت به پایه‌گذاری دکتری فیزیولوژی در کشور همت گماردند. دکتر فرشته معتمدی به عنوان استاد و محقق برگزیده سال، برترین زن دانشمند و مترجم، و دریافت نشان دولتی درجه سه پژوهش از رئیس جمهور در سال ۱۳۸۳ نائل آمدند. دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به پاس گرامی‌داشت خدمات ارزنده استاد گرامی سرکار خانم دکتر فرشته معتمدی، گرنت پژوهشی ملی تحت عنوان "**گرنت استاد دکتر فرشته معتمدی**" در حوزه علوم اعصاب را به محققین جوان واجد شرایط (استادیاران و محققین پسادکتری زیر 45 سال) مقارن با برگزاری جشنواره پژوهشی ابوریحان دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در دی ماه هر سال، اعطا می‌نماید. گرنت دو سالانه استاد دکتر فرشته معتمدی نیز همزمان با برگزاری کنگره فیزیولوژی و فارماکولوژی به اساتید برجسته در حوزه نوروفیزیولوژی و نوروفارماکولوژی اعطا می‌گردد.

در ادامه به چند بخش برگزیده و خواندنی از این گفت‌وگوی جذاب می‌پردازیم:



سرکار خانم دکتر معتمدی، در مورد راهاندازی رشته علوم اعصاب در کشور برای ما صحبت بفرمایید.

پس از این که دکتری فیزیولوژی در کشور راهاندازی شد و با توجه به علاقه دانشجویان به علم فیزیولوژی اعصاب، تصمیم گرفته شد که رشته علوم اعصاب در کشور راهاندازی شود. در ادامه به عنوان عضو هیأت مدیره سازمان بین المللی علوم اعصاب طی سالهای متوالی و همین طور عضو هیأت مدیره و از بنیانگذاران انجمن فیزیولوژیست‌های آسیا و اقیانوسیه (FAONS) فعالیت داشتم. از جمله کارهای دیگری که طی این سالها انجام شد، راهاندازی کنگره و انجمن فیزیولوژی و فارماکولوژی در کشور بود. همان سالها پروفیسور ایتو از دانشمندان برجسته ژاپنی در حیطه علوم اعصاب، از آزمایشگاه ما دیدن کردند و از حضور پررنگ دانشجویان در زمینه علوم اعصاب تحت تاثیر قرار گرفتند و پیشنهاد کار در زمینه مولکولی و الکتروفیزیولوژی را مطرح نمودند. در همین راستا با همکاری فدراسیون FAONS یک سری کارگاهها برگزار شد و دانشجویان ایرانی برای یادگیری تکنیکها و انتقال دانش، با همکاری دانشگاه تربیت مدرس به خارج از کشور اعزام شدند و بدین ترتیب زمینه شکوفایی هر چه بیشتر نوروساینس در ایران مهیا شد و در حال حاضر این رشته یکی از رشته‌های موفق در زمینه ارتقاء شاخص علمی و تولید علم در کشور محسوب می‌شود.

علت علاقه مندی شما به دانش مغز چه بود؟

جرقه های علاقه من به دانش مغز در دوره ارشد و با توجه به اینکه عنوان پایان نامه ارشدم در زمینه نوروساینس بود، در من شکل گرفت. بنا به این علاقه مندی، برای دوره دکتری در آمریکا رشته فیزیولوژی اعصاب را انتخاب کردم و با توجه به نبود این رشته در کشور و کمبود متخصصین، بعد از اتمام دوره تحصیل در آمریکا به ایران بازگشتم.

ما هم بسیار خوشحالیم از اینکه شما به ایران برگشتید و منشا خیر و برکت برای کشور عزیزمان شدید.

آنچه که از نوروساینس در حال حاضر در ایران می‌بینید، آیا مطابق با چیزی هست که انتظارش را داشتید؟

در منطقه، جایگاه بسیار قابل قبولی نسبت به سایر رشته‌ها داریم ولی در حال حاضر با توجه به شرایط بودجه‌های تحقیقاتی، روند، مثل سایر رشته‌ها نسبت به قبل کندتر شده و همین طور از منظر رفت و آمدهای بین‌المللی با مشکلاتی مواجه شده‌ایم.

جهت علاقه‌مند شدن نسل جوان به نوروساینس چه پیشنهادهایی دارید؟

علوم اعصاب سعی دارد تا مرزهای استعداد و خلاقیت آدمی را گسترش دهد و با مطالعه مکانیزم‌های عملکردی مغز، دریچه‌ی جدیدی را بر روی درک ما از خود بگشاید. در حال حاضر با توجه به پنجره‌های متعددی که این رشته به دنیای علوم و تکنولوژی گشوده، فعالیت‌های بین رشته‌ای متعددی شکل گرفته که منجر به ارتقاء این رشته در جنبه‌های متعدد شده است. از جمله‌ی این موارد می‌توان به مسابقات دانش مغز اشاره کرد که فرصتی است تا دانش آموزان با مفاهیم علوم اعصاب آشنا شوند و در آینده بتوانند با پیش زمینه ذهنی و بینشی بهتر درباره دانش مغز، به این رشته گرایش پیدا کنند.

در پایان از شما استاد گران قدرم، سرکار خانم دکتر فرشته معتمدی، بابت اینکه وقت ارزشمندتان را در اختیار بنده گذاشتید نهایت تشکر و قدردانی را دارم. قدردان زحمات بی‌دریغ شما هستم و افتخار شاگردی شما مایه افتخار و مباهات اینجانب می‌باشد.

بزرگان نلغزند در هیچ راه


کز آغاز تدبیر پایان کنند

(پروین اعتصامی)

به کوشش:

دکتر فاطمه سایه میری

دکتری تخصصی علوم اعصاب



**WHAT IS LIFE? AN ILLUSION, A SHADOW, A FICTION. AND
THE GREATEST GOOD IS TRIFLING, FOR ALL LIFE IS BUT A
DREAM, AND DREAMS, MERE DREAMS.**

—Pedro Calderón de la Barca, *Life Is a Dream* (1630)

زندگی در خیال؛ کاوشی در علوم اعصاب از دریچه هنر تردستی

مغز از طریق فرآیند توجه و استفاده از خاطرات کوتاه مدت، تنها اطلاعاتی را که در هر لحظه مفید می‌داند، فیلتر و انتخاب می‌کند. این اطلاعات ناقص هستند و به صورت تکه‌تکه در فضا و زمان جمع‌آوری شده‌اند، با این حال مغز باید از منابع پیچیده خود به طور پیوسته برای ایجاد خیال واقعی استفاده کند. بنابراین، وقتی صحنه‌ای را در مقابل خود می‌بینیم، مغز ما بازتاب دقیقی از واقعیت را نمی‌بیند، بلکه آن را استنباط می‌کند. برای انجام این کار، مغز ما به شدت به دانش قبلی که در خاطرات بلندمدت خود انباشته‌ایم، تکیه می‌کند. مغز انسان یک اندام بسیار پیشرفته است. توانایی‌های آن تکامل یافته و با محیط و سبک زندگی ما سازگار شده است، به طوری که معمولاً از محدودیت‌های آن، چه فیزیکی و چه متابولیکی آگاه نیستیم. با این حال، این محدودیت‌ها بسیار واقعی هستند. مغز ما در هر لحظه حجم عظیمی از اطلاعات را از طریق حواس دریافت می‌کند، اطلاعاتی بسیار بیشتر از آنچه از آن آگاه هستیم. وقتی درباره «ترفندهای جادویی» بحث می‌کنیم، منحصراً بر مکانیسم‌های ترفندهای جادویی تمرکز می‌کنیم که «توهم غیرممکن» را برمی‌انگیزد - آن‌هایی که مخاطبان، آن را غیرممکن می‌دانند - زیرا آنچه در پایان اتفاق می‌افتد برخلاف قوانین طبیعت است.

انسان‌ها به معنای واقعی کلمه در خیال زندگی می‌کنند. ما واقعیت خود را با استفاده از اطلاعاتی که از جهان اطراف دریافت می‌کنیم، تفسیر می‌کنیم. این یک فرآیند خودکار و ناخودآگاه است. ما با استفاده از مغزمان این کار را انجام می‌دهیم و از استراتژی‌هایی که مغز برای ارائه چنین واقعیت‌هایی به ما می‌دهد، آگاه نیستیم. سخت است بپذیریم که ما فقط هر چیزی را که می‌بینیم، تصور می‌کنیم و از اطلاعات محدودی برای پیش بینی سیستماتیک آنچه اتفاق خواهد افتاد، استفاده می‌کنیم. اگر این تصویرسازی از واقعیت، علمی-تخیلی به نظر می‌رسد، به این دلیل است که استنباط‌های ما بر اساس تجربیات قبلی، معمولاً فوق‌العاده دقیق و قابل اعتماد هستند و این استنباط‌ها هستند که در نهایت واقعیت ما را ایجاد می‌کنند.



اندام‌های حسی صرفاً ابزاری هستند که در دریافت محرک‌های بیرونی و انتقال آن‌ها به مغز تخصص یافته‌اند. در واقع، ما محرک‌های خارجی را از طریق اندام‌های حسی تشخیص می‌دهیم؛ نور و رنگ‌ها در چشم ما نیستند. لمس در دست ما نیست؛ طعم در دهان ما نیست؛ صدای شهر در گوش ما نیست. این مغز ماست که مسؤول ساختن واقعیت است. مغز با دریافت داده‌های ناقص از دنیای اطرافمان و با استفاده از تجربیات قبلی، تصویرسازی را تکمیل می‌کند، احساسات را می‌سازد، خاطرات را بازسازی می‌کند، تصمیم‌ها را شکل می‌دهد و افراد را دسته‌بندی می‌کند.

بیش از 100 میلیون گیرنده نوری در هر یک از شبکه‌های چشمی ما وجود دارد که در مجموع تقریباً 70 گیگابایت اطلاعات را در یک ثانیه دریافت می‌کنند. این حجم از اطلاعات، معادل تماشای هفتاد فیلم در ثانیه، همراه با همه تصاویر، دیالوگ‌ها و موسیقی متن می‌باشد، اما آن چه واضح است، این است که نمی‌توان این همه اطلاعات را مدیریت کرد. به همین دلیل مغز ما یاد گرفته است تا آنچه را که می‌بینیم، انتخاب و فیلتر کند. از 70 گیگابایت اطلاعاتی که چشم در یک ثانیه دریافت می‌کند، تخمین زده می‌شود که تنها یک مگابایت آن در ثانیه (1 مگابایت بر ثانیه یا 0/0014 درصد کل آن) به مغز منتقل می‌شود. **در واقع این مغز است که می‌بیند، نه چشم‌ها.**

وقتی شعبده‌بازها ما را فریب می‌دهند، در تمام استراتژی‌های مغز برای استنباط واقعیت دخالت می‌کنند. **شعبده‌بازها از این واقعیت که ما گاهی نسبت به تغییرات خاصی در محیط خود ناپینا می‌شویم، سوءاستفاده می‌کنند و ادراک و حافظه ما را طوری دستکاری می‌کنند که با وجود اینکه نگاه می‌کنیم، نمی‌بینیم که چه اتفاقی در حال رخ دادن است.**

در ارائه یک ترفند جادویی، باید بین «زندگی بیرونی» اثر، که مخاطب آن را می‌بیند و از آن لذت می‌برد، و «زندگی درونی» پنهان، تمایز قائل شد. "زندگی درونی" که به صورت مخفیانه اتفاق می‌افتد، در واقع همان چیزی است که کل تجربه جادویی را ممکن می‌کند. "کنتراست" می‌تواند به عنوان یک مکانیسم مرکزی، در "زندگی بیرونی" یک ترفند جادویی تلقی شود. معمولاً مغز انسان اطلاعاتی را که حاوی میزانی از تضاد است، راحت‌تر پردازش می‌کند.

بنابراین شعبده‌می‌تواند، بدون آنکه ما متوجه شویم، خاطرات ما را دستکاری کند، ما را شرطی کند و بر تصمیمات شهودی ما تأثیر بگذارد.

در واقع ترفندهای جادویی، ما را فریب می‌دهند؛ زیرا با منطق و طبیعتی ارائه می‌شوند که با خوشبینانه‌ترین دیدگاه، "مشکوک" به نظر می‌رسند. این نتیجه‌ی غافلگیرکننده، که به نوعی اوج ترفند جادویی محسوب می‌شود، نکته کلیدی ترفند

یک شعبده‌باز روی صحنه، چند تکه چوب به ظاهر معمولی را به تماشاگران نشان می‌دهد و در یک لحظه آن‌ها را در جعبه مکعبی شکلی جمع می‌کند. جعبه را روی میز می‌گذارد، با بی‌حوصلگی آن را باز می‌کند و یک دسته گل زیبا از جعبه بیرون می‌آورد. حضار این صحنه‌ی غیرمنتظره را تحسین می‌کنند. سپس شعبده‌باز یکی از داوطلبان را به روی صحنه دعوت می‌کند و از او می‌خواهد که داخل و خارج جعبه را به طور کامل بررسی کند تا مطمئن شود که هیچ چیز خاصی در مورد آن وجود ندارد و سپس جعبه را می‌بندد. شعبده‌باز جعبه را باز می‌کند و یک جفت کبوتر سفید زیبا بیرون می‌آیند و قبل از بازگشت به دستان او برای مدت کوتاهی پرواز می‌کنند. حضار با ناباوری به یکدیگر نگاه می‌کنند و نمی‌توانند آنچه را که دیده‌اند، باور کنند.



چگونه شعبده‌باز به این شاهکار -هنر غیرممکن‌ها- دست یافته است؟ تردستی یک گفت‌وگوی فعال بین شعبده‌باز و مخاطبانش است، اما زبان آن زبانی نیست که برای ما قابل فهم باشد. چرا مغز ما غافلگیر شده است؟ چرا شعبده با تمام نقشه‌های ذهنی ما بازی می‌کند و اغلب آن‌ها را می‌شکند؟ **شعبده، کار می‌کند و این به آن دلیل است که از محدودیت‌های پردازش طبیعی مغز بهره می‌برد.** شعبده‌بازها از چگونگی پردازش اطلاعات توسط مغز ما آگاهی یافته‌اند. آن‌ها می‌دانند که نقاط ضعف مغز کجاست و این را هم می‌دانند که چگونه ترفندهایی را طراحی کنند که با دستکاری توجه و ادراک ما، بر روی آن ضعف‌ها سرمایه‌گذاری کنند، به طوری که ما جزئیات مهم را نادیده بگیریم، یا باعث شود چیزهایی را ببینیم یا بشنویم، که آن‌ها می‌خواهند. شعبده اغلب از طریق حس بینایی وارد مغز می‌شود؛ انسان بیش از همه جانداران متکی به بینایی است، به طوری که بیش از یک سوم قشر مغز به پردازش اطلاعات گرفته شده توسط شبکه چشم، اختصاص داده شده است.

منبع:

The illusionist brain: the neuroscience of magic / Jordi Camí and Luis M. Martínez; translated by Eduardo Aparicio. Princeton: Princeton University Press, [2022].

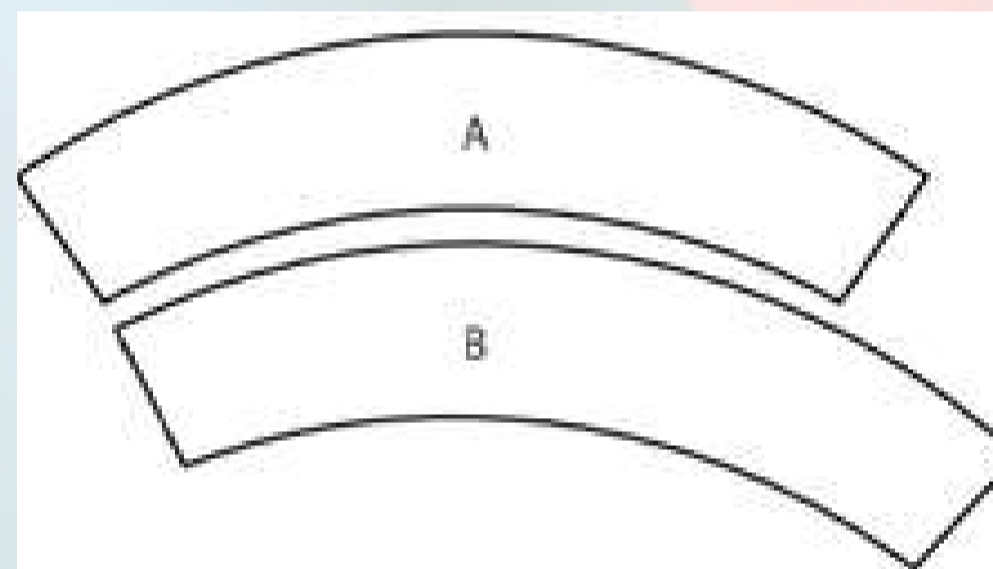
ترجمه و بازنویسی:

ناهید سراحیان

مرکز تحقیقات علوم اعصاب

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

می‌باشد؛ تسلط بر این مورد بسیار دشوار است، زیرا مستلزم این است که شعبده‌باز توانایی ما را برای استنتاج و پیش‌بینی فرآیندهایی که تحت کنترل آگاهانه ما نیستند، به چالش بکشد. به همین دلیل است که می‌گوییم **شعبده، با مغز ناخودآگاه ما صحبت می‌کند، آن را به چالش می‌کشد و فریب می‌دهد.** اگرچه دستیابی به این فریب می‌تواند فوق‌العاده دشوار باشد؛ نتیجه یک ترفند جادویی، احساسات و واکنش‌های فکری متعددی را برمی‌انگیزد و تجربه‌ای است که شبیه به هیچ تجربه‌ای نیست. به این ترتیب سحر، جادو و شعبده نیز، اساساً یک هنر و نمایش است.



"**توهم جاسترو**": این توهم هندسی در سال ۱۸۹۱ به جوزف جاسترو -اولین دکترای روانشناسی در ایالات متحده- نسبت داده شد؛ اگرچه این شکل از توهم برای اولین بار توسط روانشناس آلمانی فرانتس مولر-لیر در سال ۱۸۸۹ توصیف شد. در تصویر بالا، شکل‌های A و B یکسان هستند. این را می‌توان با کپی‌کردن آنها روی یک تکه کاغذ و روی هم قراردادن دو شکل تأیید نمود. اما این واقعیت که ما آنها را متفاوت درک می‌کنیم، اجتناب‌ناپذیر است. شکل پایین برای ما بلندتر به نظر می‌رسد. احتمالاً به این دلیل که لبه بلندتر آن در کنار لبه کوتاه‌تر شکل بالایی ظاهر می‌شود.

این تفاوت‌ها بر درک ما تأثیر می‌گذارند. به قول جاسترو، "**ما به طور نسبی قضاوت می‌کنیم، حتی زمانی که مایل به قضاوت مطلق هستیم.**"



ورزش و سلامت مغز

درباره تاثیر ورزش بر ساختار و عملکرد مغز (سطح 2) چه می دانیم؟

ماده خاکستری

هیپوکامپ هدف مهمی در مطالعات با زمینه‌ی ورزش است. این امر از آنجا ناشی می‌شود که مطالعاتی اساسی بر روی مکانیسم‌های ورزشی در مدل‌های جوندگان انجام شده و نشان داده شده که ورزش باعث تقویت نورون‌ها (احتمالاً در پاسخ به افزایش نوروتروفین‌ها) در هیپوکامپ و بهبود عملکردهای شناختی وابسته به هیپوکامپ (مانند یادگیری و حافظه)، در جوندگان پیر می‌شود. این در حالی است که هم چنان سوالات مهمی در مورد شباهت‌ها و تفاوت‌های بین نورون‌ها در هیپوکامپ در جوندگان و انسان‌ها باقی است.

براساس نتایج یک مطالعه متاآنالیز، انواع مختلف ورزش ممکن است میزان از دست‌دادن حجم هیپوکامپ چپ، مرتبط با افزایش سن را در افراد در محدوده سنی 24 تا 76 سال از سالم تا مبتلا به اختلال بالینی، کاهش دهد.

ماده سفید

تعداد زیادی از تحقیقات، شروع به بررسی اثرات بالقوه ورزش بر حجم، ضایعات و زیرساخت‌های ماده سفید کرده‌اند. یک بررسی سیستماتیک از اثرات ورزش در نوجوانی شواهدی را گزارش کرده است که نشان می‌دهد ورزش بر ساختار ماده سفید کودکان در حال رشد اثرات مثبتی ایجاد می‌نماید. اثرات ورزش بر ساختار ماده سفید در جمعیت کودکان بیمار از جمله آن‌هایی که از تومور مغزی بهبود یافته‌اند نیز قابل مشاهده است.

درباره مکانیسم‌های اثر روانی-اجتماعی ورزش (سطح 3) چه می دانیم؟

خلق و خو

در مورد مکانیسم‌های اثر روانی-اجتماعی ورزش، می‌توان به

بسیاری از تحقیقات نشان داده‌اند ورزش در سلامت ساختاری و عملکردی مغز نقش مهمی ایفا میکند. هر چند که مکانیسم‌های اثرگذار بر آن، به ویژه در انسان به طور کامل درک نشده است، با این حال مطالعات در سطوح مختلف درباره مکانیسم‌های مرتبط با تاثیر ورزش در مغز در سه سطح مطرح می‌شود:

۱- مولکولی/سلولی

۲-ساختار/عملکرد مغز

۳-حالات روحی-روانی/رفتارهای مرتبه بالاتر

ورزش و عملکرد شناختی

نتایج یک بررسی سیستماتیک نشان داده است که ورزش متوسط تا شدید منجر به بهبود در عملکردهای شناختی، به ویژه سرعت پردازش، حافظه و عملکرد اجرایی مغز می‌شود. از شواهد اثرات تقویت شناختی ورزش می‌توان به مطالعات متمرکز بر دو گروه سنی، یعنی کودکان 6 تا 13 ساله و بزرگسالان بالای 50 سال، و همچنین جمعیت‌های مبتلا به زوال عقل یا سایر بیماری‌های نورودژنراتیو اشاره کرد.

درباره مکانیسم‌های اثر سلولی و مولکولی ورزش (سطح 1) چه می دانیم؟

ورزش هوازی تغییرات بیوشیمیایی قابل توجهی را در مغز حیوانات ایجاد می‌کند. برخی از گسترده‌ترین مولکول‌های مورد مطالعه در مدل‌های حیوانی عبارتند از:

(I) فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، که مجموعه‌ای از اثرات پایین‌دستی از جمله تقویت طولانی مدت و تکثیر نورون‌ها را آغاز می‌کند.

(II) فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF)، که در بقا و رشد عروق خونی نقش دارد.

(III) فاکتور رشد شبه انسولین (IGF-1) که بر فرآیندهای عصبی مختلف و رگ زایی تأثیر می‌گذارد.

آثار مطلوب ورزش/فعالیت بدنی بر عملکرد مغز به واسطه‌ی مکانیسم‌های مختلفی صورت می‌گیرد که دارای ابعاد مختلفی هستند. به طور خاص، تغییرات ساختاری مغز، مانند افزایش نورون‌ها، سیناپتوژنز، رگ‌زایی و تغییرات حجم مغز، ممکن است از ویژگی‌های مزایای ورزش مداوم باشند، زیرا نمی‌توان آنها را تنها با یک دوره تمرین حاد به دست آورد؛ اگرچه اثرات تجمعی ناشی از استرس فیزیولوژیکی ورزش حاد نیز برای ایجاد تأثیرات مثبت نیاز است.

با توجه به اینکه ورزش بر قسمت‌های مختلف بدن تأثیر می‌گذارد، به نظر می‌رسد که هیچ مکانیسم واحدی وجود نداشته باشد که بتواند واسطه‌ی ایجاد تمام تأثیرات ورزش بر مغز و عملکردهای آن شود. علاوه بر این، با توجه به تفاوت‌های موجود در فرآیندهای بیولوژیکی در بین گروه‌های سنی و جمعیت‌های مختلف، مکانیسم‌های درگیر در تأثیر ورزش بر مغز، احتمالاً بین افراد در سنین مختلف نیز متفاوت است.

منابع:

1. Stillman, C. M., Esteban-Cornejo, I., Brown, B., Bender, C. M., & Erickson, K. I. (2020). Effects of exercise on brain and cognition across age groups and health states. *Trends in neurosciences*, 43(7), 533-543.
2. Hashimoto, T., Tsukamoto, H., Ando, S., & Ogoh, S. (2021). Effect of exercise on brain health: The potential role of lactate as a myokine. *Metabolites*, 11(12), 813.
3. Van Praag, H. (2009). Exercise and the brain: something to chew on. *Trends in neurosciences*, 32(5), 283-290.



حالات روانی و رفتارهای سطوح بالاتر اشاره کرد که احتمالاً تحت تأثیر ورزش قرار می‌گیرند و در نتیجه ممکن است موجب برخی از اثرات مفید آن بر مغز و شناخت شوند. بهبود خلق‌وخو، به ویژه کاهش علائم افسردگی، یکی از مکانیسم‌های احتمالی تأثیر روانی-اجتماعی ورزش است.

در نمونه‌های جمعیتی افراد سالم، هرچه سطح فعالیت بدنی اندازه‌گیری شده بالاتر باشد، علائم افسردگی کمتر می‌باشد. این فاکتور هم چنین با عملکرد شناختی بهتر در کودکان و نوجوانان (سنین 5 تا 17 سال) و همچنین بزرگسالان مسن‌تر همراه است.

خواب

خواب یکی دیگر از موارد قابل بررسی در مورد تأثیر مکانیسم‌های روانی اجتماعی حاصل از ورزش می‌باشد. شاخص‌های کیفیت خواب (اغلب کارایی و مدت زمان) در میانسالان تا افراد مسن‌تر به دنبال فعالیت ورزشی بهبود می‌یابد.

گردآوری:

پرنیان صادقی

دانشجو پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



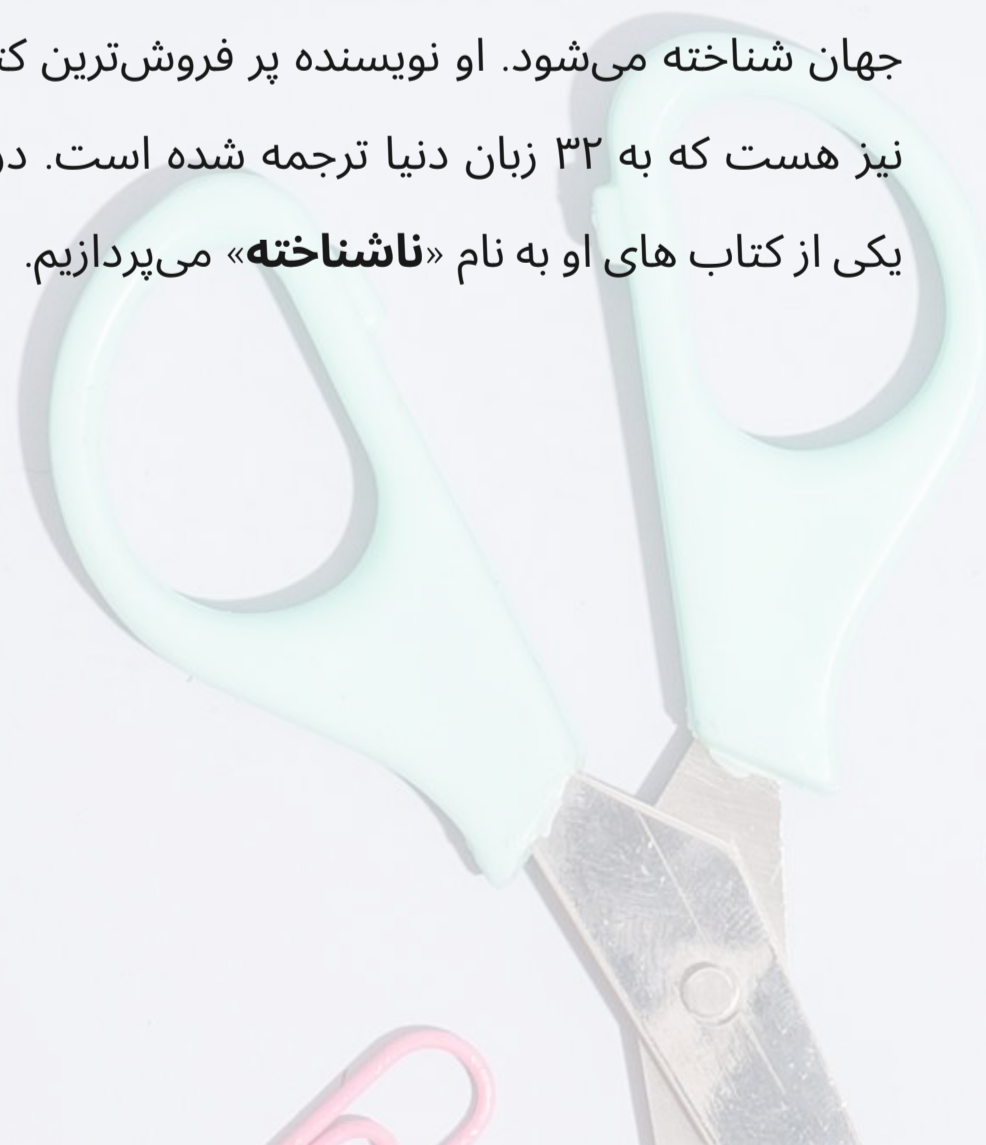
دیوید ایگلن، متولد ۲۵ آوریل ۱۹۷۱، دانشمند، عصب‌شناس و نویسنده آمریکاییست. وی در دانشگاه رایس، کالج پزشکی بیلور و موسسه سالک تحصیلات خود را به اتمام رساند و هم‌اکنون در دپارتمان علوم رفتاری و روانپزشکی در دانشگاه استنفورد تدریس می‌کند. ایگلن به صورت هم‌زمان در موسسه علوم اعصاب و حقوق تلاش می‌کند تا در پایه‌گذاری نظام حقوقی جدید بر پایه علوم اعصاب مدرن مشارکت کند. او مدیر عامل شرکت NeoSensory، توسعه دهنده‌ی دستگاه‌های جایگزین حسی نیز می‌باشد.

حاصل پژوهش‌های این عصب‌شناس، در ژورنال‌های معتبری از جمله ساینس و نیچر منتشر شده است. ایگلن بیش از همه به خاطر پژوهش‌هایش در زمینه حس‌آمیزی انعطاف‌پذیری نورونی (نوروپلاستیسیته)، ادراک زمان و رابطه بین علوم اعصاب و حقوق در جهان شناخته می‌شود. او نویسنده پر فروش‌ترین کتاب نیویورک تایمز نیز هست که به ۳۲ زبان دنیا ترجمه شده است. در این جا به معرفی یکی از کتاب‌های او به نام «**ناشناخته**» می‌پردازیم.



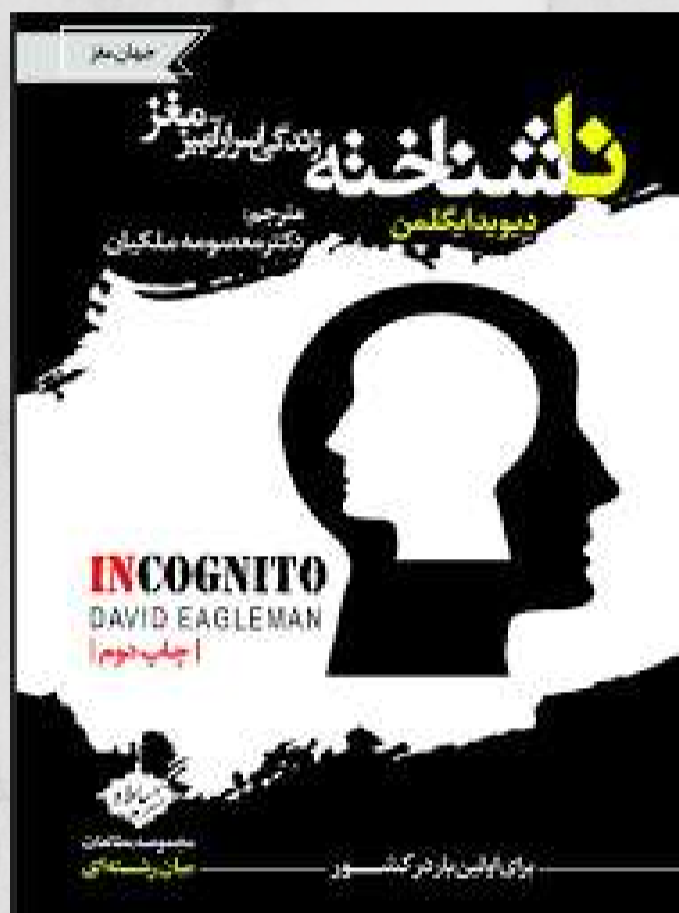
David Eagleman

دیوید ایگلن
نویسنده و عصب‌شناس



مروری بر کتاب ناشناخته

اثر دیوید ایگلمن



روانشناسی معرفی کرد. فروید معتقد بود که دقیقاً نمی‌توان مشخص نمود که چه چیزی در ذهن هوشیار اغلب بیماران، رفتار آنها را هدایت می‌کند. وی با توجه به این دیدگاه جدید و ماشین مانند در مورد مغز به این نتیجه رسید که برای توضیح این فرآیندهای ذهنی، باید دلایل زیربنایی وجود داشته باشد که خارج از دسترس هستند. در این دیدگاه جدید، **ذهن با بخش هوشیاری که با آن آشنا هستیم یکسان تلقی نمی‌شود؛ بلکه مانند یک کوه یخ شناور است که بخش عمده آن قابل مشاهده نمی‌باشد.**

این ایده ساده باعث تحول اساسی در علم روانپزشکی شد. پیش از این، برخی فرآیندهای ذهنی قابل توضیح نبود؛ مگر از طریق نسبت دادن آنها به اراده‌ی ضعیف، مالکیت اهریمنی و غیره. فروید اصرار داشت تا علت را در مغز فیزیکی جستجو کند. از آنجایی که فروید چند دهه قبل از فناوری‌های مدرن مطالعه‌ی مغز زندگی می‌کرد، شاید بهترین روشی که در دست داشت آن بود که داده‌ها را از جایی "خارج از" این سیستم جمع‌آوری کند؛

با دقت در آینه به خودتان نگاهی بیندازید؛ در پس ظاهر شاداب و با نشاط شما جهانی پنهان از ماشین آلات شبکه‌ای مشغول به کار است.

در نگاهی دقیق‌تر، مرکزی به نام "مغز" آشکار می‌شود که کنترل ماموریت‌ها و کلیات عملیات در حال انجام در بدن را برعهده دارد. این مرکز هم چنین مسؤول گردآوری پیام‌های مختلف، از طریق مسیرهای کوچک موجود در پناهگاه زرهی جمجمه می‌باشد.

در کتاب "ناشناخته" عمدتاً راجع به بخش‌های پنهان مغز صحبت می‌شود. سنت توماس آکویناس (۱۲۷۴-۱۲۲۵) بر این باور بود که کنش‌های انسانی از طریق ژرف‌اندیشی در مورد این موضوع که "چه چیزی خوب است؟" صورت می‌گیرد.

با این وجود، او نمی‌توانست به کارهایی که انجام می‌دهیم و در عین حال ارتباطی با تفکر منطقی ما ندارند -مانند سگسکه کردن، هماهنگی ناخودآگاه با یک ریتم، خندیدن ناگهانی به یک لطیفه- بی‌توجه باشد. بنابراین او تمامی کنش‌هایی از این قبیل را به مقولاتی مجزا از اعمال خاص انسانی نسبت داد؛ چراکه در نظر او این کنش‌ها "در نتیجه ژرف‌اندیشی و اراده انجام نمی‌شوند." او با تعریف این مقوله، اولین بذر تئوری در مورد ناهوشیاری یا ناآگاهی را کاشت.

به مدت ۴۰۰ سال هیچ کس این بذر را آبیاری نکرد تا زمانی که گوتفرد ویلهلم لایب نیتس (۱۷۱۶-۱۶۴۶)، ذهن را **تلفیقی از بخشهای در دسترس و دور از دسترس** معرفی نمود.

به گفته لایب نیتس، تکاپوها و "تمایلاتی" وجود دارد که ما از آنها آگاه نیستیم، اما با وجود این، کنش‌های ما را هدایت می‌کنند. این اولین تفسیر قابل توجه از تمایلات ناهشیار بود. او بر این باور بود که ایده‌اش به عنوان توضیحی بر دلایل رفتارهای انسانی بسیار حائز اهمیت است.

زیگموند فروید عصب‌شناس اتریشی و بنیان‌گذار دانش روانکاوی بود که آن را به عنوان یک روش درمانی در علم

افراد همیشه در مورد افکارشان حرف نمی‌زنند، این تا حدودی به این دلیل است که آنها همیشه ذهن خود را نمی‌شناسند. همانطور که ای. ام. فورستر بر این باور است که: "تا قبل از این که چیزی که می‌گویم را بشنوم، از کجا بدانم به چه فکر می‌کنم؟"

حال اگر کسی تمایلی به گفتن چیزی نداشته باشد آیا راهی برای بررسی آنچه در مغز ناهوشیار او می‌گذرد وجود دارد؟ آیا راهی برای کشف باورهای پنهانی افراد از طریق مشاهده‌ی رفتار آنها وجود دارد؟ یک روش برای کشف گرایش‌های ضمنی افراد توجه به شیوه حرکت دادن مکان‌نما در رایانه توسط آنهاست. تصور کنید که وقتی مکان‌نما در پایین صفحه است، شروع به کار با رایانه می‌کنید. در گوشه‌های بالایی صفحه، دکمه‌هایی با عنوان "دوست دارم"، "دوست ندارم"، وجود دارد. کلمه ای در وسط صفحه ظاهر می‌شود (برای مثال، نام یک دین). شما بایستی مکان‌نما را با حداکثر سرعتی که می‌توانید حرکت دهید تا به این سوال پاسخ دهید که آیا افرادی که پیرو آن مذهب هستند را دوست دارید یا خیر. چیزی که شما متوجه آن نمی‌شوید، این است که مسیر دقیق حرکت مکان‌نما ضبط می‌شود در هر مکان و در هر لحظه. محققان با تحلیل مسیر حرکت مکان‌نما می‌توانند تشخیص دهند که آیا سیستم حرکتی شما قبل از اینکه سایر سیستم‌های شناختی شروع به کار کنند و مکان‌نما را به سمت پاسخ هدایت کنند، به سمت یک دکمه حرکت می‌کند یا خیر. برای مثال حتی اگر شما در مورد یک مذهب خاص پاسخ "دوست دارم" بدهید، ممکن است مسیر حرکت مکان‌نمای شما پیش از اینکه به سمت آن پاسخی برود که از نظر اجتماعی پسندیده‌تر است، اندکی به سمت دکمه "دوست ندارم" حرکت کند.

حتی افرادی که از نگرش خود نسبت به نژادها، جنسیت‌ها و ادیان مختلف مطمئن هستند، از آنچه در مغزشان پنهان است متعجب و وحشت زده می‌شوند و مثل دیگر اشکال تداعی ضمنی، این گرایش‌ها نیز برای خودکاو هوشیار، قابل فهم نیست. یکی از موضوعات جالب توجه و چالش‌برانگیز در این حوزه «حس ششم» است.

از طریق صحبت کردن با بیماران و تلاش برای کشف حالات مغزی آنها. او از این موقعیت استفاده کرد و با دقت به اطلاعات موجود در لغزش‌های زبانی، اشتباهات نوشتاری، الگوهای رفتاری و محتوای رویای آنها توجه نمود. فرض فروید این بود که همه این‌ها محصول مکانیسم‌های عصبی پنهان هستند که فرد دسترسی مستقیمی به آن‌ها ندارد. فروید اطمینان داشت که با بررسی رفتارهایی که در سطح بالاتری قرار دارند میتوان به درکی از آنچه در زیر این سطح پنهان شده است رسید.

ژوزف بروئر، دوست و مشاور فروید، با استفاده از این مفهوم، استراتژی موفقیت‌آمیزی را برای کمک به بیماران با **شخصیت نمایشی** ارائه کرد: از آن‌ها خواست تا درباره اولین باری که علائم این بیماری در آنها بروز کرد، صحبت کنند.

هرچند محبوبیت و دقت روانکاوی در گذر زمان دست‌خوش تغییر شده است اما ایده فروید به عنوان نخستین روش در کشف مشارکت حالات پنهان مغز در اداره کردن افکار و رفتار محسوب می‌شود. امروزه براین باوریم که دریافت فروید از مغز ناهوشیار کاملاً درست بوده است؛ با اینکه این دریافت چند دهه پیش از شکوفایی علوم اعصاب نوین به وقوع پیوسته است.

"نمی‌توانم همه ی آنچه که هستم را بفهمم" جمله‌ی جالب توجهی از آگوستین است. در واقع بین آنچه که مغز شما می‌داند و آنچه ذهن شما می‌تواند به آن دسترسی پیدا کند فاصله‌ی زیادی وجود دارد. ما اغلب از آنچه که در حفره‌های ناهوشیار مغز ما مدفون شده است، آگاه نیستیم. نمونه‌ای ناپسند از این موارد در نژادپرستی دیده می‌شود. این وضعیت را در نظر بگیرید که مالک سفیدپوست یک شرکت از استخدام یک متقاضی سیاه پوست خودداری می‌کند و این پرونده به دادگاه ارجاع داده می‌شود. کارفرما بر این موضوع اصرار دارد که نژاد پرست نیست؛ اما متقاضی خلاف این نظر را دارد. قاضی درمانده شده است؛ چطور می‌توان از گرایش‌ات ناخودآگاه یک شخص که می‌تواند روی تصمیماتش تاثیرگذار باشد آگاه شد؟ وقتی که خود فرد، هوشیارانه از آن آگاه نباشد؟

یک از گروه کارت‌ها خوب و کدام یک بد است. محققان هم چنین واکنش هدایتی پوست آزمودنی‌ها را که نشان‌دهنده‌ی فعالیت سیستم عصبی (جنگ یا گریز) خودکار آنهاست، سنجیدند و متوجه موضوعی شگفت‌انگیز شدند: پیش از آنکه هوشیاری آزمودنی موثر واقع شود، سیستم عصبی خودکار او متوجه آمار مرتبط با آن دسته می‌شود. این بدان معناست که وقتی آزمودنی‌ها به دسته‌های بد می‌رسیدند، در آنها جرقه‌ای حاکی از پیش‌بینی یک فعالیت روشن می‌شد که اساساً یک علامت هشداردهنده بود. این جرقه تقریباً با انتخاب سیزدهمین کارت روشن می‌شد. بنابراین پیش از آن که ذهن هوشیار آزمودنی‌ها به این اطلاعات دست یابد، بخشی از مغز آنها به خوبی متوجه این تکرار قابل پیش‌بینی کارت‌ها شده بود. این اطلاعات در قالب "حس ششم" ارائه می‌شدند. آزمودنی‌ها حتی قبل از آنکه بتوانند هوشیارانه دلیلی بیاورند، شروع به انتخاب دسته‌هایی می‌کردند که خوب تلقی می‌شدند. این بدان معناست که **برای گرفتن تصمیمی سودمند، لزوماً داشتن دانش هوشیارانه از اوضاع ضروری نیست.**

به طور کلی می‌توان این طور جمع‌بندی نمود که هوشیاری ممکن است بتواند مانع از انجام بسیاری از اعمال شود. با این حال هوشیاری در هدف‌گذاری و آموزش می‌تواند مفید واقع شود! همان‌گونه که پس از شروع هر فعالیت جدید و با ساعت‌ها تمرین هوشیارانه و پی بردن به نکات قابل توجه آن، انجام آن فعالیت در نهایت به صورت خودکار و بدون هرگونه دخالت هوشیاری، با کمترین زمان و بیشترین بازدهی ممکن می‌شود.

مطالب عنوان شده نگاهی بسیار کوتاه به کتاب «ناشناخته» اثر دیوید ایگلن بود که مملو از مفاهیمی قابل فهم و دقیق در رابطه با بخش هوشیار و ناهوشیار مغز است.

به قلم:

آناهیتا هاشمی

دانشجوی کارشناسی ارشد سلولی مولکولی

دانشگاه آزاد علوم پزشکی تهران



در این‌جا می‌خواهیم از نگاه دیوید ایگلن و براساس تحقیقات انجام شده در علوم شناختی به فهم بهتری از حس ششم دست یابیم. بر اساس این دیدگاه، حالات فیزیکی بدن، حس فراتر از حواس پنج‌گانه با عنوان حس ششم را در اختیاران قرار می‌دهند که به وسیله‌ی آن، رفتار شما هدایت می‌شود. در سال ۱۹۹۷ میلادی، آنتونی بچارا (عصب‌شناس) و همکارانش، چهار گروه کارت را مقابل آزمودنی‌ها گذاشتند و از آنها خواستند هر بار یک کارت را انتخاب کنند. هر کارت، سود یا زیان پولی را نشان می‌داد. با گذشت زمان، آزمودنی‌ها متوجه شدند که هر گروه از کارت‌ها، ویژگی‌های مربوط به خود را دارد. دو دسته از کارت‌ها خوب محسوب می‌شدند، به این معنی که آزمودنی مبلغی را به دست می‌آورد. این در حالی است که دو دسته‌ی دیگر بد بودند، به این معنا که آزمودنی مبلغی را از دست می‌داد. گه‌گاه زمانی که آزمودنی‌ها مشغول فکرکردن در این مورد می‌شدند که از کدام دسته، کارت بردارند، محققان با پرسیدن سوالاتی مانع از فکرکردن آنها می‌شدند. نتایج نشان داد که به طور معمول آزمودنی‌ها باید حدود ۲۵ کارت از دسته‌ها انتخاب کنند تا بتوانند بگویند که کدام

بیولوژی در گذر زمان

(بخش اول)

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

ارائه شده در دومین سمپوزیوم بین‌المللی بازسازی عصبی (INRS2012) شن یانگ، چین، ۲۲ سپتامبر ۲۰۱۲
 درباره نویسنده: بروس آلبرتز بیوشیمیست برجسته‌ای است که به عنوان استاد ممتاز در گروه بیوشیمی و بیوفیزیک در دانشگاه کالیفرنیا،
 آکسفورد مشغول می‌باشد. او در دو دوره شش ساله به عنوان رئیس آکادمی ملی علوم آمریکا (NAS) خدمت کرده است.



را حل کرد. واتسون تنها 25 سال سن داشت. من از این واقعیت استفاده می‌کنم تا بر اهمیت تشویق دانشمندان جوانی که ایده‌های جدید دارند و فرصت دادن به آن‌ها به‌عنوان دانشمندان مستقل، تاکید کنم.

واتسون و کریک معمای وراثت را حل کردند، اما درباره مکانیسمی که یک توالی DNA را قادر می‌سازد تا از نسلی به نسل دیگر منتقل شود، چیزی نمی‌دانستند. پیشرفت بزرگ بعدی چند سال بعد در سال ۱۹۵۷ رخ داد، زمانی که یک بیوشیمیست به نام آرتور کورنبرگ، آنزیم DNA پلی‌مراز را کشف کرد؛ کشفی که جایزه نوبل را برای او به ارمغان آورد. این آنزیم معروف یک توالی تک رشته‌ای DNA را کپی می‌کند، اما DNA را در ساختار مارپیچ دو رشته‌ای کپی نمی‌کند؛ در حالیکه در سلول، DNA در ساختار مارپیچ دو رشته‌ای قرار دارد و این چیزی است که من سعی کردم در دوران بسیار دشوار و ناموفق تحصیلات تکمیلی در دانشگاه هاروارد، به آن پی ببرم. با الهام از نظریه واتسون و کریک در مورد چگونگی وقوع

من قصد دارم درباره زیست‌شناسی صحبت کنم اما پیش از آن می‌خواهم کمی از یک تاریخچه‌ی شخصی برای شما بگویم، زیرا امروز دانشجویان زیادی در اینجا حضور دارند که (احتمالاً) تصور میکنند که دانشمندان موفق هرگز اشتباه نمی‌کنند. خب، همان طور که خواهید دید، این درست نیست.

من همچنین بر مطالبی که از تحقیقاتم آموخته‌ام تاکید خواهم کرد: نقش اصلی در تمام موجودات زنده بر عهده کمپلکس‌های پروتئینی است که ما آن‌ها را ماشین‌های پروتئینی^۱ می‌نامیم. مسائل بسیار زیادی وجود دارد که هنوز در مورد آن‌ها چیزی نمی‌دانیم. پیچیدگی زندگی به حدی است که ما به روش‌های جدید و هم‌چنین تعداد زیادی دانشمند تازه نفس احتیاج داریم تا به درکی حقیقی از چگونگی عملکرد سلول‌ها و موجودات برسیم.

ابتدا کمی درباره تاریخچه شخصی‌ام صحبت می‌کنم. در سال ۱۹۵۳، زمانی که یک دانش آموز دبیرستانی بودم، کشف معروف واتسون و کریک درباره ساختار DNA، معمای وراثت

در آنجا متوجه شدم که همانندسازی DNA به چیزی بسیار فراتر از DNA پلی‌مرز نیاز دارد؛ مساله‌ای که باید قبلا حدس می‌زدیم. در ژنو من با ریچارد ایشتاین ملاقات کردم که تجزیه و تحلیل گسترده‌ای از ژنوم باکتریوفاژ T4 انجام داده بود و در یک مطالعه ژنتیکی بیش از 100 ژن مرتبط با آن را منتشر کرد. او و همکارانش در Cal Tech در سال ۱۹۶۳ کشف کردند که حداقل ۷ ژن مختلف در باکتریوفاژ T4، برای همانندسازی DNA ویروسی مورد نیاز است.

درس دیگری که به سختی فراگرفتم این بود که باید متون علمی بسیار زیادی مطالعه کرد. در اواسط دوره دکتری من، مقاله‌ای از Call Tech منتشر شده بود که ثابت می‌کرد برای همانندسازی DNA علاوه بر DNA پلی‌مرز، به پروتئین‌های مختلف زیادی احتیاج است، اما من آن را نخوانده بودم، زیرا فقط مقالات حوزه بیوشیمی را مطالعه می‌کردم؛ نه مقالاتی که در حوزه ژنتیک چاپ می‌شدند. کاری که تمام این پروتئین‌ها انجام می‌دهند، رازی بود که من 20 سال در آزمایشگاه خود روی آن کار کرده‌بودم.

پس از پایان دوره تحصیلی در ژنو، به دانشگاه پرینستون رفتم. در آن هنگام 28 ساله بودم و به عنوان استادیار، آزمایشگاه کوچک خود را داشتم؛ جایی که من و دانشجویانم بر روی خالص‌سازی هر یک از هفت پروتئین شناسایی شده باکتریوفاژ T4 که در همانندسازی DNA نقش داشتند، تمرکز کرده بودیم. امید و رویای ما این بود که روزی بتوانیم پروتئین‌ها را در یک لوله آزمایش با DNA دو رشته‌ای مخلوط کنیم و یک کپی از DNA به دست آوریم.

پس از سال‌ها، دریافته بودیم که هفت پروتئین خالص‌شده در واقع زمانی می‌توانند DNA را تکثیر کنند که با یک DNA دو رشته‌ای مخلوط شوند. DNA توسط یک ماشین پروتئینی همانندسازی می‌شود. دو DNA پلی‌مرز به صورت همزمان در "چنگال همانندسازی" وجود دارند. اول، DNA پلی‌مرزی است که در حال سنتز از روی رشته پیشرو است و به طور مداوم صدها نوکلئوتید را در ثانیه جفت می‌کند که جهت حرکت آن در همان جهتی است که DNA باید سنتز شود.

وراثت، فرضیه خود را در مورد اینکه چگونه DNA پلی‌مرز ممکن است بتواند ساخت DNA را در یک مارپیچ دو رشته‌ای شروع کند، مطرح کردم. آزمایش‌های زیادی انجام دادم تا مطمئن شوم که آیا فرضیه من درست بوده است یا خیر که البته درست نبود.

برای اتمام دوره دکتری تنها کاری که باید انجام می‌دادم این بود که با پنج استاد برجسته و به مدت یک ساعت وارد بحث شوم و پس از آن همه چیز تمام می‌شد. تا جایی که من مطلع هستم، هیچکس در این مرحله‌ی نهایی شکست نخورده است؛ اما در کمال تعجب، من در این مرحله قبول نشدم. این اولین شکست از موارد شکست‌های متعددی است که در زندگی حرفه‌ای خود تجربه کرده‌ام و اگر به گذشته بنگرم باید اعتراف کنم که همه‌ی آن‌ها در آموختن تجربیات بسیار مهمی به من برای تبدیل شدن به دانشمندی بهتر، ضروری بودند.

جوانان باید بدانند که همه اشتباه می‌کنند؛ اما افراد موفق از اشتباهات خود درس می‌گیرند. افراد مسن می‌توانند به عنوان مربی افراد جوان نقش بسیار موثری داشته‌باشند، زیرا اشتباهات زیادی مرتکب شده‌اند و از آنها درس گرفته‌اند. میزانی از خرد و دانش ما از این طریق به دست آمده است.

به عنوان یک دانشجو، درس اول من از شکست این است که زیست‌شناسی نظری^۲ بسیار دشوارتر از آن چیزی است که نسل من تصور می‌کرد. موفقیت بزرگ واتسون و کریک مهمتر از همه‌ی نتایجی که داشت، به ما آموخت که یک استراتژی خوب رمز موفقیت در تحقیقات علمی است. **آزمایش‌های زیادی وجود دارد که می‌توانید انجام دهید، اما بیشتر آنها را نباید انجام دهید. دانشمند بودن مانند هنرمند بودن است؛ کسی که از منابع موجود برای انجام کاری مهم استفاده می‌کند، اما با طراحی یک رویکرد بسیار متفکرانه و استراتژیک.**

پس از شکست در جلسه دفاع از پایان‌نامه، آزمایش‌های بیشتری انجام دادم و شش ماه بعد، بالاخره مدرک دکتری را اخذ نمودم. پس از آن به مدت یک سال به عنوان دانشجوی پسادکتر به ژنو سوئیس رفتم.

^۲.theoretical

^۳.replication fork

^۴.leading strand

پیش ببرید. به عنوان مثال، تحقیقات در مجموعه‌ای از آزمایشگاه‌های مختلف که با ویروس‌ها و باکتری‌ها کار می‌کردند، راه میان‌بری برای درک همانندسازی DNA در انسان بود. **و آخرین درس اینکه تقریباً تمام فرآیندهای سلولی، مبتنی بر مکانیسم‌هایی دقیق خواهند بود که شناخت آن‌ها بسیار سخت است،** این یکی از درس‌هایی بود که از پایان‌نامه ناموفق دکتری خود آموختم. ادامه دارد...



ترجمه و بازنویسی:

سارا حسین پور

مرکز تحقیقات علوم اعصاب

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دومین DNA پلی مرز برای الگوگیری از رشته پیرو^۵ باید به عقب برگردد و برای انجام این کار باید ساخت DNA را به طور ناپیوسته به صورت یک سری قطعات کوتاه انجام دهد. این بدین معناست که روی رشته پیرو یک حلقه کوچک تشکیل می‌شود، می‌شکند و سپس اصلاح می‌شود؛ مکانیسمی بسیار پیچیده اما زیبا.

بنابراین ما اکنون می‌دانیم که مکانیسم پایه‌ای یکسانی در همه موجودات، برای همانندسازی DNA وجود دارد؛ از ویروس‌ها گرفته تا باکتری‌ها، مخمرها و پستاندارانی مانند خودمان. با این حال، در موجودات پیچیده تر، هر عملکرد توسط پروتئین‌های بیشتری انجام می‌شود؛ مثلاً در یک سلول انسانی، بیش از 25 مولکول پروتئینی مختلف وجود دارد که در همانندسازی DNA نقش دارند. بنابراین من بسیار خوش شانس بودم که با یک موجود زنده ساده شروع کردم و روی مکانیسمی کار کردم که رمزگشایی آن نسبتاً آسان بود. همچنین درحال حاضر ما از این موضوع آگاهییم که تقریباً هر فرآیندی در سلول توسط مجموعه‌ای از 10 پروتئین یا بیشتر انجام می‌شود. ما آنها را «ماشین‌های پروتئینی» می‌نامیم، زیرا آنها بسیار به ماشین‌هایی که همه ما می‌شناسیم شباهت دارند. البته آنها توسط انرژی الکتریکی هدایت نمی‌شوند؛ آنها با حرکات منظم هدایت می‌شوند. این به این دلیل است که برای ساختن یک ماشین به حرکات منظم نیاز دارید و این حرکات منظم نیاز به انرژی دارند که این انرژی عموماً از هیدرولیز ATP حاصل می‌شود.

درمجموع، تا اینجا چند درس شخصی به شما آموختم: اول از همه، **اگر می‌خواهید کاری مهم در تحقیقات بیولوژیکی انجام دهید، روی یک «راز» کار کنید.** من روی این معما کار کردم که چرا ۷ پروتئین برای همانندسازی DNA لازم است. اسرار بسیار بیشتری وجود دارند که امروز باید آنها را حل کنیم. **روی یک رمز و راز کار کنید زیرا وقتی مشکل را حل کردید، به طور قابل توجهی به ذخیره دانش جهان کمک خواهید کرد.** درس دوم این است که شباهت‌های قابل توجهی بین موجودات زنده وجود دارد، بنابراین تا جایی که ممکن است از موجودات مدل استفاده کنید و سعی کنید راه خود را به سمت فهم آن رمز و راز در انسان‌ها



پویانمایی با طعم نوروساینس





انیمیشن "Inside Out" یا "درون و بیرون"، یک انیمیشن کم‌دی-درام و ماجراجویانه به کارگردانی پیت داکتر است که در سال 2015 اکران شد. این اثر در هشتاد و هشتمین دوره اعطای جوایز اسکار، نامزد جایزه اسکار بهترین فیلم‌نامه اورجینال و برنده بهترین انیمیشن شد. ایده اصلی این انیمیشن برگرفته از تجارب شخصی کارگردان آن است. داستان انیمیشن در مورد دختر بچه ای 11 ساله به نام رایلی است که به خاطر شغل پدرش مجبور می‌شود تا همراه با خانواده به شهر جدیدی نقل مکان کند. در طی داستان، درگیری‌های ذهنی و مشکلات زیادی برای او ایجاد می‌شود و دنیای درون ذهن رایلی برای بیننده نمایان می‌شود. در ذهن او، احساسات اصلی یعنی شادی، غم، ترس، خشم و انزجار که هر کدام رنگ و ظاهری متفاوت دارند به صورتی هنرمندانه در هم می‌آمیزند. این احساسات در همراهی با خاطرات خوب و بد و با حضور شخصیت‌های دیگر داستان سعی می‌کنند تا او را برای کنار آمدن با شهر، خانه، مدرسه و شرایط جدید آماده کنند. داستان انیمیشن شامل چندین لایه است و برخی از قسمت‌های داستان از منظر رایلی روایت می‌شوند ولی بخش عمده ای از ماجرا در درون مغز او شکل می‌گیرد. در سفر به اعماق ذهن رایلی، بیننده با ابعاد مختلف ذهن، پردازش مغزی، عارضه‌ها و تضادهای مغز و اجزای مختلف تصمیم‌گیری مغز آشنا می‌شود. این انیمیشن، محتوایی پیچیده و در عین حال جذاب دارد و زیربنای آن، مفاهیم روانشناختی و علوم اعصاب است. یکی از نقاط قوت این انیمیشن، ترسیم مفاهیم انتزاعی و پیچیده ذهنی به صورتی کاملاً ملموس و باورپذیر است، به طوری که برای کودکان نیز قابل درک باشد. این انیمیشن پیام‌های متفاوتی را به بیننده منتقل می‌کند ولی شاید بتوان گفت اصلی ترین هدف آن این است که نشان دهد هیچ یک از عواطف و احساسات را نباید نادیده گرفت و سرکوب کرد و باید برای همه احساسات، مرتبه و جایگاه قائل شد.

به قلم:

شکیبا سالاروندیان

دانشجو پزشکی

علوم پزشکی البرز

اپتورنتیک (آمیختگی نور و ژنتیک)

خارج سلول و هالورودوپسین در پاسخ به نور نارنجی یون‌های کلر را به داخل سلول پمپ می‌کند. به موازات مطالعه اپسین‌ها و تلاش برای بیان اپسین‌های میکروبی در سلول‌های یوکاریوتی، در دهه 1990 تکنیک استفاده از تحریک نوری (4) در فعال سازی پیش سازهای حساس به نور نروترنسمیترها (5) مطرح شد. اگرچه این تکنیک تحریک نوری از سرعت عمل و دقت فضایی بالایی برخوردار است و همچنان نیز در مطالعات علوم اعصاب کاربرد دارد، اما امکان هدف‌گیری اختصاصی نوع خاصی از نورون‌ها را فراهم نمی‌آورد.

در سال 2002، Miesenböck تحریک نوری سلول‌های عصبی به‌وسیله نور را برای اولین بار با بیان سه ژن از ژن‌های فتورسپتوری مگس سرکه در نورون‌ها انجام داد. اگرچه تأخیر زمانی چند ثانیه‌ای در روشن یا خاموش شدن پاسخ در این روش سبب عدم اقبال آن شد اما امکان استفاده از نور در بررسی ارتباطات میان سلول‌های عصبی با این مطالعات قوت گرفت.

در سال 2003، Nagel، Bamberg و Hegemann اپسین جدیدی را که یک کانال یونی وابسته به نور می‌باشد از جلبک سبز شناسایی و استخراج نمودند و نشان دادند که بیان آن در سلول‌های انسانی امکان‌پذیر بوده و به تبع آن، تحریک نوری سبب دیلاریزاسیون این سلول‌ها می‌شود. این مولکول که Channelrhodopsin-2 (ChR2) نامیده شد مقدمات شکل‌گیری تکنیک اپتورنتیک را کامل نمود. در سال 2005 Deisseroth و Boyden با بیان این اپسین تحت پروموتور اختصاصی سلول‌های عصبی، امکان کنترل spiking نورون‌ها و همچنین انتقالات سیناپسی تحریکی و مهاري به‌وسیله نور و با دقت چند میلی ثانیه‌ای را نشان دادند. در سال 2009 همین گروه به مطالعه عملکرد ChR2 در مغز پریمات نیز پرداخته و نشان دادند که این اپسین می‌تواند بدون اینکه سبب تحریک سیستم ایمنی و مرگ سلول‌های عصبی شود، به طور مؤثر و اختصاصی برای تحریک نورونی به کار گرفته شود. در سال 2010 تکنیک اپتورنتیک توسط مجله Nature به‌عنوان تکنیک

اپتورنتیک شامل تکنیک‌هایی است که با تلفیق علوم اپتیک/بیوفتونیک و ژنتیک تحولی را در مطالعات علوم زیستی به‌خصوص علوم اعصاب پدید آورده است. ترکیب ابزارهای ژنتیکی و سیستم‌های نوری، امکان تحریک یا مهار جمعیت خاصی از سلول‌ها و رفتارهای مرتبط را با دقت مکانی و زمانی بالا امکان‌پذیر می‌سازد. دستکاری‌های نوری نسبت به روش‌های تحریک الکتریکی و دارویی معمول از سرعت و دقت بالاتری برخوردار بوده و تقریباً غیرتهاجمی می‌باشند و لذا ابزار مناسبی برای مطالعه نورون‌ها و مدارهای عصبی هستند.

در اپتورنتیک با استفاده از روش‌های دست‌ورزی ژنتیکی یک پروتئین حساس به نور به سلول هدف وارد شده و سپس با تابانیدن نور با طول موج معین، عملکرد سلول تحت کنترل و مطالعه قرار می‌گیرد.

تاریخچه تکنیک اپتورنتیک

پیچیدگی سیستم عصبی و ضعف روش‌های الکتریکی و فارماکولوژیک در تحریک یا مهار اختصاصی سلول‌های عصبی و نقشه‌برداری مسیرهای عصبی، همواره ضرورت دستیابی به تکنیک‌های جدید و مؤثرتر را ایجاد نموده است. ایده استفاده از نور برای کنترل عملکرد سلولی از دهه 1970 همزمان با کشف اپسین‌ها (1) پدیدار شد. اپسین‌ها پروتئین‌های حساس به نور با خصوصیات بیوفیزیکی خاص هستند که در گونه‌های ساده تا پیشرفته زیستی شامل پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها یافت می‌شوند. اپسین‌ها به کروموفور رتینال یعنی همان فرم آلدئیدی ویتامین آ متصل هستند. کروموفور با جذب نور دچار فتوایزومریزاسیون شده و بسته به ماهیت اپسین سبب بروز یک پاسخ بیولوژیک می‌شود. این پاسخ می‌تواند تغییر وضعیت بیوانرژتیک سلول (2) و یا به راه افتادن زنجیره‌ای از سیگنالینگ در پاسخ به محرک نوری از محیط (3) باشد. باکتریورودوپسین و هالورودوپسین از اولین اپسین‌های شناسایی شده از باکتری بوده که پمپ‌های یونی وابسته به نور محسوب می‌شوند. باکتریورودوپسین در پاسخ به نور سبز یون‌های پروتون را به

۴- مطالعات قلب و عروق

از سال 2010 تکنیک اپتوژنتیک به مطالعات قلب و عروق هم راه پیدا کرد. کاربرد اپتوژنتیک در الکتروفیزیولوژی قلب، به طور خاص با توانایی دستکاری ولتاژ غشاء توسط نور و توانایی کاربردی بودن آن در درمان اختلالات پیسمیکری قلب و آریتمی‌ها، میتواند نوید بخش روش ارزشمندی برای درمان بیماران مبتلا به اختلالات الکتریکی و هدایتی قلبی باشد.

در مطالعات جدیدتر از تحریک نوری سلول‌های اندوتلیوم عروق برای تحریک ریلیز واسطه‌های وازواکتیو و پیدا کردن راهکاری برای کنترل بیماری‌های عروقی نیز استفاده شده است.

۵- مطالعات سلول‌های بنیادی

تکنیک اپتوژنتیک در بحث سلول‌های بنیادی برای مداخله در روند تمایز سلولی به‌ویژه ترغیب سلول‌های بنیادی برای تمایز به سلول عصبی و همچنین برای ردیابی عملکرد سلول‌ها پس از پیوند در مطالعات آزمایشگاهی استفاده می‌شود.

۶- مطالعات سیستم اندوکرین

تکنیک اپتوژنتیک در مطالعات سیستم اندوکرین نیز کاربرد دارد که از آن جمله می‌توان به تنظیم ترشح گلوکوکورتیکوئیدها و همچنین تحریک ریلیز انسولین در مدل‌های برون‌تنی و همچنین موش مدل دیابت اشاره کرد.



سال معرفی شد و در سال 2013 نیز The Brain Prize به‌واسطه ابداع این تکنیک به این شش محقق یعنی Miesenböck, Nagel, Bamberg, Hegemann, Boyden و Deisseroth اهدا شد.

کاربرد تکنیک اپتوژنتیک

در سال‌های اخیر تعداد نسبتاً قابل توجهی آزمایشگاه اپتوژنتیک در دانشگاه‌ها و مراکز تحقیقاتی دنیا راه‌اندازی شده و این تکنیک نه تنها در مطالعات علوم زیستی پایه بلکه با چشم انداز کاربرد بالینی به‌کار گرفته می‌شود.

۱- مطالعه شبکه سلول‌های عصبی و نقشه‌برداری از مغز و مدارهای مرتبط با رفتار در علوم اعصاب پایه

در فاصله نه چندان کوتاهی پس از راه افتادن این تکنیک از آن برای مطالعه‌ی چگونگی عملکرد نورون‌های خاص مسؤول برخی از اعمال مغزی مانند پلاستیسیته سیناپسی، یادگیری، بیدار شدن، بینایی، مدار پاداش، تنفس، حرکت و غیره در حیوان استفاده شد.

۲- مطالعه پاتوفیزیولوژیک بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی و یافتن رویکردهای درمانی جدید

ابزارهای اپتوژنتیک در سال‌های اخیر برای مطالعه مدارهای عصبی مسؤول در بیماری‌های سیستم عصبی و بررسی‌های مکانیسمی و یافتن رویکردهای درمانی جدید به‌کار گرفته می‌شود. از این بیماری‌ها می‌توان به افسردگی، اختلالات اضطرابی، اعتیاد، اسکیزوفرنی، آسیب نخاعی، تشنج و صرع، پارکینسون و اختلالات بینایی اشاره کرد.

۳- مطالعه تمایز سلول‌ها و روند تکامل

اپتوژنتیک در مطالعه خصوصیات بیوالکتریک سلول‌های غیر تحریک پذیر جنینی و نیز سیگنالینگ ناشی از تغییر جریان یونی از خلال غشای این سلول‌ها استفاده شده است.

با توجه به نقش دپلاریزاسیون در فرآیند تمایز عصبی در سلول‌های در حال تقسیم نیز نشان داده شده است که در طول مراحل اولیه رشد و نمو جنین، اپتوژنتیک می‌تواند در کنترل دپلاریزاسیون و امواج کلسیمی و در نتیجه تسریع و کنترل تمایز سلولی به‌کار گرفته شود.

منابع:

1. Emiliani V, Optogenetics for light control of biological systems, Nature Reviews Methods Primers volume 2, Article number: 55 (2022)
2. Deisseroth K, Optogenetics: 10 years of microbial opsins in neuroscience. Nat Neurosci. 2015 Sep;18(9):1213-25. doi: 10.1038/nn.4091.
3. Boyden ES, Optogenetics and the future of neuroscience. Nat Neurosci. 2015 Sep;18(9):1200-1. doi: 10.1038/nn.4094.
4. Adamantidis A, et al., Optogenetics: 10 years after Chr2 in neurons--views from the community. Nat Neurosci. 2015 Sep;18(9):1202-12. doi: 10.1038/nn.4106.
5. Yizhar O, et al., Microbial opsins: a family of single-component tools for optical control of neural activity, Cold Spring Harb Protoc. 2011 Mar 1;2011(3):top102. doi: 10.1101/pdb.top102.

۷- روش‌های انتقال ژن افسین

برای انتقال ژن افسین در سلول‌های تقسیم‌شونده در محیط کشت آزمایشگاهی، از روش‌های مختلف ترنسفکشن مانند لیپوفکشن، الکتروپورشن و غیره استفاده می‌شود. انتقال ژن به وسیله ویروس‌ها ساده‌ترین و در دسترس‌ترین روش در سلول‌های غیرتقسیم‌شونده مانند کشت اولیه سلول‌های عصبی و همچنین در مطالعات درون تنی محسوب می‌شود. اگرچه به کارگیری روش‌های مختلف تهیه حیوانات ترنسژنیک و به‌خصوص روش‌هایی از جمله Cre recombinase-mediated DNA recombination امکان هدف‌گیری اختصاصی جمعیت خاصی از سلول‌های عصبی را به نحو مؤثرتری فراهم می‌آورد.

گردآوری:

دکتر لیلا درگاهی

مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر محمد اسماعیل زیبایی

بژوهشکده لیزر و پلاسما، دانشگاه شهید بهشتی





الزايمر

آلزایمر و استعداد ژنتیکی ابتلا به آن

و سلول‌های عصبی از کار می‌افتند. دلیل پیچ‌خوردگی رشته‌های عصبی در بیماری آلزایمر پروتئینی است که به آن تائو می‌گویند. نورون‌های مغز شبکه‌ای از مجراها دارند که مثل بزرگراه برای حمل غذا هستند. در حالت عادی، عملکرد تائو، اطمینان از عملکرد درست این مجراها است و به مولکول‌های موتوری اجازه می‌دهد تا آزادانه در این مجاری حرکت کنند.

در بیماری آلزایمر پروتئین تائو در رشته‌های پیچ و تاب خورده گیر می‌کند و باعث فروپاشی این مجاری می‌شود. با این فروپاشی به سلول‌های عصبی مواد غذایی نمی‌رسد و از بین می‌روند. همراهی مخرب پلاک‌ها و تاب خوردگی‌ها از ناحیه‌ای به نام هیپوکمپ که مسؤول شکل‌دهی و حفظ خاطرات است، شروع می‌شود. به همین دلیل از بین رفتن حافظه کوتاه مدت از اولین نشانه‌های آلزایمر است. در ادامه پروتئین‌ها به صورت فزاینده به قسمت‌های دیگر مغز حمله می‌کنند و مراحل دیگر بیماری رو ایجاد می‌کنند. محققان دریافته‌اند که نقص در آنزیم گاماسکرتاز (پریسینیلین) و γ secretase activating protein یا GSAP می‌تواند منجر به پیدایش آلزایمر گردد.

بیماری آلزایمر دارای دو حالت زودرس و دیررس هست که در هر دو حالت زمینه ژنتیکی افراد در ایجاد بیماری اهمیت دارد.

بیماری آلزایمر با شروع زودرس

بیماری آلزایمر با شروع زودرس، از 30 سالگی تا اواسط 60 سالگی بروز پیدا کرده و در حدود 10% از افراد مبتلا به آلزایمر دیده می‌شود. این نوع از بیماری که نوع خانوادگی بیماری نامیده می‌شود، به وسیله جهش در ژن APP و یا جهش در ژن پریسینیلین 2 و 1 ایجاد می‌شود که در نهایت منجر به افزایش تولید انواعی از آمیلوئید بتا می‌گردد که حلالیت کمتر و سمیت بیشتری دارند. ایجاد جهش در یکی از سه ژن واقع در کروموزوم‌های 21/14/1 برای ایجاد بیماری آلزایمر با شروع خانوادگی کافی است. اما اکثر بیماران مبتلا به آلزایمر، دچار نوع دیررس بیماری می‌شوند که علائم آن در 60 سالگی و دیرتر بروز میکند. ژن app روی کروموزوم 21 واقع شده است

بعضی از بیماری‌ها به دلیل جهش یا یک تغییر دائمی در یک یا چند ژن ایجاد می‌شوند. اگر شخصی جهشی که باعث یک بیماری خاص می‌شود را از والدین خود دریافت کند، احتمالاً به آن بیماری دچار خواهد شد. به طور مثال: کم خونی داسی شکل و فیبروز سیستیک و بیماری آلزایمر با شروع زودرس، بیماری‌های ژنتیکی و ارثی هستند. بنابراین شناسایی واریانت‌های ژنتیکی برای پیشگیری یا درمان موثر می‌باشند.

دکتر Alois Alzheimer در سال 1901 برای اولین بار نشانه‌هایی از بیماری آلزایمر مثل مشکلات خوابیدن، اختلالات حافظه، تغییرات شدید خلق و خو و گیجی فزاینده را کشف کرد. در کالبدشکافی پس از مرگ بیمار مشکوک به آلزایمر، با بررسی بافت مغز، تفاوت واضحی در بافت مغز دید که شامل پیچش غیرعادی پروتئین (پلاک) و در هم تنیدگی رشته‌های عصبی بود. این پلاک‌ها و پروتئین‌ها در کنار هم موجب تخریب ساختار مغز می‌گردند. پلاک‌ها زمانی افزایش پیدا می‌کنند که یک پروتئین با یک آنزیم خاص از غشای چرب سلول عصبی که دورتادور سلول عصبی را گرفته جدا شده و پروتئین آمیلوئید بتا را ایجاد کند. بیماری آلزایمر در واقع نوعی بیماری پیش رونده و غیرقابل بازگشت مغزی است که با ایجاد پلاک‌های آمیلوئید، تجمع پروتئین‌های تائوی هایپرفسفریله و قطع شدن ارتباط نورون‌ها و مرگ این سلول‌ها در مغز مشخص می‌شود.

در قسمت جلویی مغز پروتئین‌ها توانایی تفکر منطقی را از بین می‌برند، سپس با ایجاد تغییر در منطقه کنترل احساسات، منجر به تغییرات شدید خلق و خو می‌شوند. در قسمت فوقانی مغز نیز باعث ایجاد توهم و پارانویا می‌گردند. در ناحیه پشتی مغز، پلاک‌ها عمیق‌ترین خاطرات را از ذهن پاک می‌کنند و در نهایت با حمله به مرکز کنترل تپش قلب و تنفس باعث مرگ می‌شوند. پروتئین بتا آمیلوئید چسبناک است و تمایل به ایجاد توده دارد. این تمایل باعث ایجاد پلاک‌ها می‌شود. توده‌ها پیام‌ها را مسدود می‌کنند و در نتیجه ارتباط بین سلولی صورت نمی‌گیرد. همچنین باعث فعال کردن واکنش دفاعی می‌شوند

عنوان فاکتور خطر برای بیماری آلزایمر در نظر گرفته می‌شود ولی این موضوع بدین معنی نیست که فردی که این آلل را به ارث می‌برد حتماً به بیماری آلزایمر مبتلا خواهد شد. در بسیاری از موارد، افراد دارای این آلل هرگز به بیماری مبتلا نشده و یا افراد دیگری بیماری را بروز داده‌اند که این آلل را نداشته‌اند. در پژوهشی که بر روی ژن TREM2 انجام شد، مشخص گردید که افرادی که دارای جهش ژنتیکی باشند، سه تا چهار برابر دیگران، بیشتر در معرض ابتلا به بیماری هستند. جالب اینجاست که مطالعات نشان داده اند که یک ارتباط ژنتیکی معنی‌دار بین افسردگی و آلزایمر وجود دارد و ممکن است که مبنای ژنتیکی مشترک داشته باشند. در حال حاضر دانشمندان در تلاش هستند تا با شناسایی پاتوژن بیماری، درمان مناسب را مشخص کنند و به این ترتیب روند پیشرفت بیماری را آهسته کنند. علاوه بر این به دنبال واکسنی هستند که به سیستم ایمنی بدن اجازه دهد قبل از این که پلاک آمیلوئید بتواند تشکیل توده دهد، آن را از بین ببرند.

منابع:

1. Nadia V Harerimana, Yue Liu and et al. Genetic Evidence Supporting a Causal Role of Depression in Alzheimer's Disease. (2022) 1;92(1):25-33. doi: 10.1016/j.biopsych.2021.11.025.
2. Roman Kosoy, John F Fullard and et al. Genetics of the human microglia regulome refines Alzheimer's disease risk loci (2022). 54(8):1145-1154. doi: 10.1038/s41588-022-01149-1.
3. Yuka A Martens, Na Zhao and et al. ApoE Cascade Hypothesis in the pathogenesis of Alzheimer's disease and related dementias (2023). 20;110(8):1304-1317. doi: 10.1016/j.neuron.2022.03.004.
4. Ana-Caroline Raulin, Sydney V Doss and et al. ApoE in Alzheimer's disease: pathophysiology and therapeutic strategies (2022). 17(1):72. doi: 10.1186/s13024-022-00574-
5. uptodate 2023

گردآوری:

مریم رسولی

کارشناس ارشد ژنتیک

دانشگاه آزاد علوم پزشکی تهران

و پروتئین app را تولید می‌کند، بیش از 30 جهش بر روی این ژن در ارتباط با بیماری آلزایمر شناخته شده است. عملکرد app در نورون‌ها هنوز به طور دقیق مشخص نشده است. ژن پریسینیلین 1 روی کروموزوم 14 واقع شده است و پروتئین پریسینیلین 1 را تولید می‌کند، بیش از 150 جهش در ارتباط با آلزایمر روی این ژن شناسایی شده است. از عملکرد های پریسینیلین 1 می‌توان به تنظیم سیگنالینگ کلسیم داخل سلولی، چرخه ی سلولی و مرگ سلول اشاره کرد. ژن پریسینیلین 2 روی کروموزوم 1 واقع شده است و پروتئین پریسینیلین 2 را تولید می‌کند، کم تر از 20 جهش در ارتباط با آلزایمر روی این ژن شناسایی شده است. نقش جهش‌های این ژن در پاتوژن بیماری آلزایمر هنوز به طور کامل مشخص نشده است اما ممکن است در افزایش فعالیت آپوپتوتیک که در نهایت باعث نورودجنریشن می‌شود نقش داشته باشد.

بیماری آلزایمر با شروع دیررس

بیماری آلزایمر با شروع دیررس، بیماری تک ژنی نبوده و تاکنون ژن خاصی که به‌تنهایی توانایی ایجاد این بیماری را داشته باشد کشف نشده است. ژن APOE (آپولیپوپروتئین E) که روی کروموزوم 19 قرار گرفته است، یکی از ژن‌هایی به شمار می‌رود که باعث افزایش خطر ابتلای افراد به بیماری آلزایمر شده و دارای آلل‌های مختلفی است. APOE ε2: آلل نسبتاً کمیابی است که سبب مقاومت در برابر ایجاد بیماری می‌شود و اگر بیماری آلزایمر در فردی که این آلل را دارد ایجاد شود سن بروزش نسبت به فردی با آلل APOE ε4 بسیار بالاتر است. APOE ε3: این آلل طبیعی بوده و نه باعث مقاومت به بیماری و نه باعث افزایش خطر برای ایجاد بیماری می‌شود. APOE ε4: این آلل با افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر با شروع زودرس همراه است و بسته به تعداد آلل سن بروز تغییر پیدا می‌کند. هر فرد می‌تواند تعداد صفر، یک و یا دو ژن APOE ε4 داشته باشد و تعداد بیشتر از این آلل باعث بروز بیماری در سنین پایین‌تر می‌شود. بنابراین آلل APOE ε4 به

اوتیسم

اختلال طیف اوتیسم دارای ویژگی‌های مشخص و بارزی می‌باشد. نقایص مداوم در توانایی آغاز و حفظ تعاملات و روابط بین فردی و اجتماعی متقابل، وجود طیفی از الگوهای رفتاری محدود، تکراری و انعطاف‌ناپذیر در رفتار، علایق یا فعالیت‌هایی که به وضوح برای سن فرد یا موقعیت اجتماعی-فرهنگی وی غیرمعمول است، نمونه‌هایی از تظاهرات این اختلال طیفی می‌باشند. شروع این اختلال، در طول دوره رشد و به‌طور معمول در اوایل کودکی است، اما علائم ممکن است تا زمانی که تقاضاهای اجتماعی از ظرفیت‌های محدود فرد فراتر نرود، به‌طور کامل آشکار نشوند. در این طیف، نقایص به حدی شدید هستند که باعث ایجاد اختلال در عملکرد فردی، خانوادگی، اجتماعی، آموزشی، شغلی یا سایر زمینه‌های مهم عملکردی می‌شوند و معمولاً این نقایص، از ویژگی‌های فراگیر در عملکرد فرد هستند و در همه محیط‌ها قابل مشاهده هستند؛ اگرچه ممکن است بر اساس هر موقعیت اجتماعی، تحصیلی یا موارد دیگر، این ویژگی‌ها تغییر کنند. افراد قرار گرفته در طول این طیف، دامنه وسیع و متفاوتی از عملکردهای فکری و توانایی‌های زبانی را نشان می‌دهند. افراد مبتلا به اوتیسم، در ارتباطات کلامی و غیرکلامی، تعاملات اجتماعی و فعالیت‌های مربوط به بازی نیز مشکل دارند. این اختلال، ارتباط با دیگران و دنیای خارج را برای آنان دشوار می‌سازد. در بعضی موارد، رفتارهای خودآزاردهنده و پرخاشگری نیز گزارش شده است. در این افراد، حرکات تکراری (دست زدن، پریدن) و پاسخ‌های غیرمعمول به افراد، دلبستگی به اشیاء یا مقاومت در مقابل تغییر نیز دیده می‌شود. ممکن است در حواس پنجگانه نیز حساسیت‌های غیرمعمول دیده شود. هسته‌ی مرکزی اختلال در اوتیسم، اختلال در ارتباط است.

میزان شیوع اختلالات اوتیسم (Autism) در دو دهه‌ی گذشته به‌طور پیوسته‌ای افزایش یافته است. در گزارشی توسط زابلوتسکی و همکارانش در سال ۲۰۱۶، روند شیوع این اختلالات به ۱ مورد در هر ۳۶ کودک ذکر شد. مطالعات در این زمینه نشان دادند که شیوع این اختلالات در گروه‌های مختلف نژادی، قومی، اجتماعی و اقتصادی برابر بوده اما از نظر جنسیت متفاوت است به‌طوری‌که میزان شیوع این اختلالات در پسران به میزان ۴ تا ۵ برابر بیشتر از دختران است. افزایش غربالگری در کودکان و بزرگسالان و ارزیابی معیارهای تشخیصی به‌روز و استاندارد و همچنین در نظر گرفتن مقیاس‌های رفتاری و عصب-روانشناختی دقیق، از مواردی است که باید در بررسی‌ها برای تعیین میزان شیوع این اختلالات مورد توجه قرار گیرد. این اختلالات که شاخص‌های بالینی خود را دارد، در سال‌های اول عمر بروز کرده و دلایل بالینی بروز آن در دست پژوهش است. اوتیسم علاوه بر درگیر کردن فرد در روند روبه‌رشد نرمال و طبیعی در مغز، در زمینه‌های تعاملات اجتماعی و مهارت‌های ارتباطی نیز تأثیر می‌گذارد. محققین، اوتیسم را بیماری نمی‌دانند اما افراد دارای اوتیسم را دارای ناتوانی و نیازمند داشتن حمایت می‌دانند.

اوتیسم، از منظر روان‌شناختی نیز به‌عنوان اختلالی طیفی، تعریف می‌شود. اختلال طیفی، اختلالی است که می‌تواند از فردی به فرد دیگر متفاوت ظاهر شده و در هر فرد ممکن است برخی از ویژگی‌های مرتبط با آن، اما نه همه آن‌ها، به درجات بسیار متفاوتی بروز داده شود.

به کسانی که شاخص‌های این اختلال طیفی را دارند، افراد اوتیستیک گفته می‌شود. افراد اوتیستیک ممکن است ویژگی‌های متفاوتی از خود نشان دهند و ویژگی‌های این اختلال طیف گونه ممکن است در زمان‌های مختلف به شکل‌های متفاوتی در هر فرد ظاهر شود.

منابع:

1. Inglese MD, Elder JH. Caring for children with autism spectrum disorder, part I: Prevalence, etiology, and core features. *Journal of pediatric nursing*. 2009;24(1):41-8.
2. Hus Y, Segal O. Challenges surrounding the diagnosis of autism in children. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2021;17:3509.
3. Bailin A. Clearing up some misconceptions about neurodiversity. *Scientific American*. 2019;6.
4. Wing L, Gould J, Gillberg C. Autism spectrum disorders in the DSM-V: better or worse than the DSM-IV? *Research in developmental disabilities*. 2011;32(2):768-73.
5. Suthar N, Jain S, Nebhinani N, Singhai K. Autism spectrum disorder and its differential diagnosis: A nosological update. *Journal of Indian Association for Child and Adolescent Mental Health*. 2020;16(1):86-101.
6. Lord C, Elsabbagh M, Baird G, Veenstra-Vanderweele J. Autism spectrum disorder. *The lancet*. 2018;392(10146):508-20.
7. Faras H, Al Ateeqi N, Tidmarsh L. Autism spectrum disorders. *Annals of Saudi medicine*. 2010;30(4):295-300.

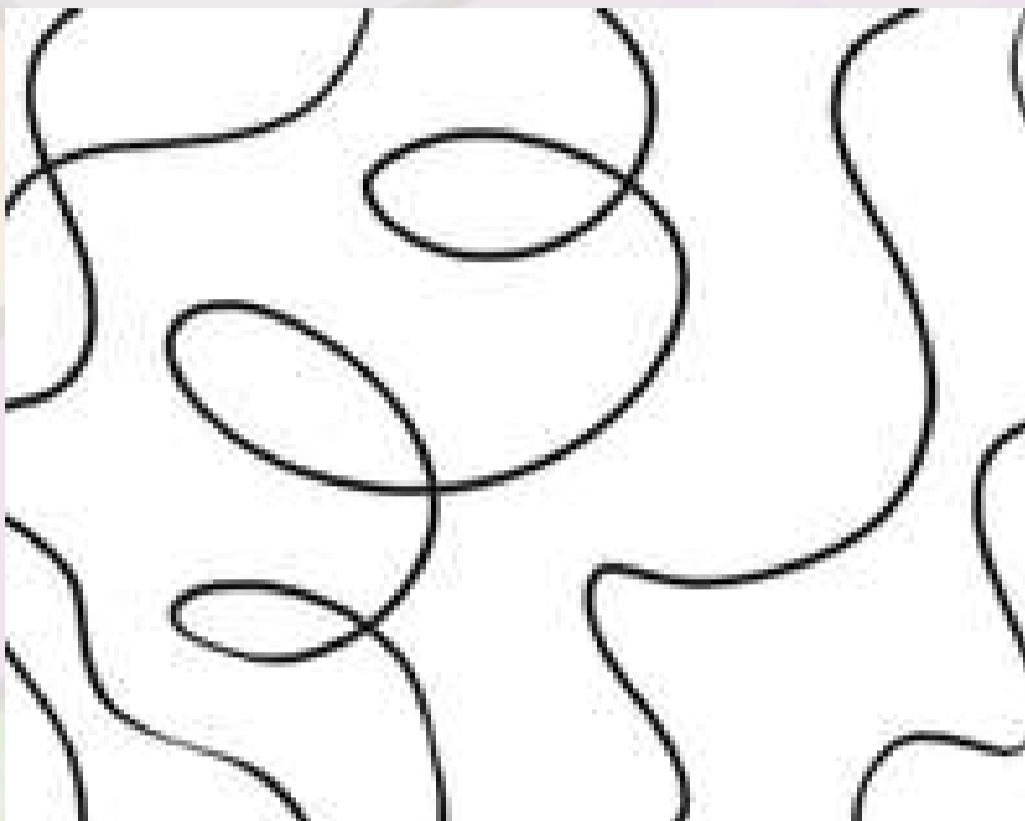
زمانی اختلال فرد، اوتیسم تشخیص داده می‌شود که حداقل سه علامت در حوزه ارتباطات اجتماعی و نیز حداقل دو نشانه از محدودیت علایق و رفتارهای تکراری نشان دهد. بیش فعالی در این افراد، رفتارهایی که سبب تحریک بیش از حد احساسات و واکنش به آن شده و یا علاقه‌مندی غیر معمول به موارد موجود در محیط اطراف فرد، مثال‌هایی از تعریف فوق است. همچنین برای تشخیص اختلالات اجتماعی در کودکانی که معیارهای مشخص اوتیسم در آنها دیده نشده است اما مشکوک به این اختلالات هستند، نقایص در ارتباطات کلامی می‌تواند مورد توجه قرار گیرد.

با روزرسانی‌های جدیدی که در مورد اختلالات روانی از جمله اوتیسم انجام شده است، حساسیت محققان و پژوهشگران روی شاخص‌های اوتیسم، به شدت افزایش یافته است. در بررسی صورت گرفته در گروهی از افراد دارای این اختلال، 91 درصد از افراد مبتلا به اوتیسم به صورت دقیق با استفاده از ابزارها و مقیاس‌های روزرسانی شده، تشخیص داده شدند و قابلیت تشخیصی این معیارها و شاخص‌ها در افتراق اوتیسم از سایر اختلالات روانی قابل توجه بوده است.

گردآوری:

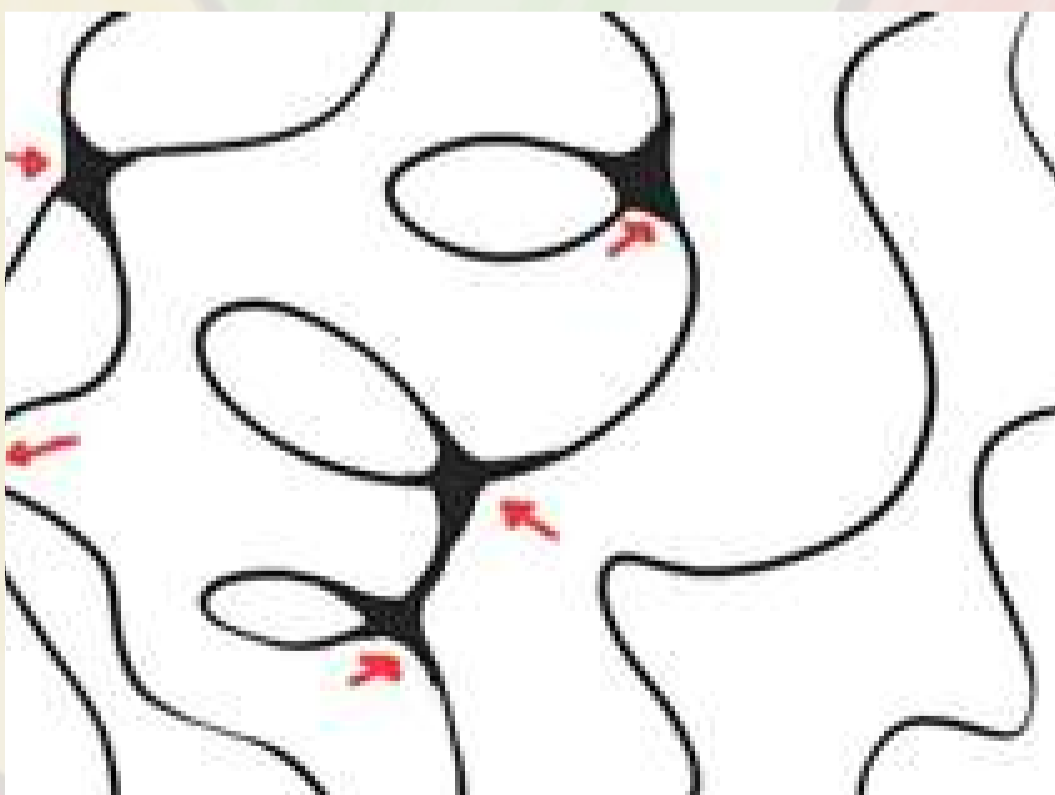
دکتر مرجان شریعت پناه
دانشگاه علوم پزشکی ایران

نوروگرافی (تظاهری از پیوند علوم اعصاب و هنر)



از درگیر شدن در این تمرین تجربه کنید، تمرکز کنید و اجازه دهید که شما را در طول این فرآیند راهنمایی کند.

- با استفاده از یک قلم، یک خط بلند رسم کنید که ممکن است در جهات مختلف روی کاغذ ترسیم شود. (استفاده از خودکار نوک نمدی توصیه شده است).
- خطوط باید به انتهای صفحه بروند یا با خطوط دیگر روی کاغذ ادغام شوند و نباید در وسط متوقف شوند.
- توصیه می‌شود جهت افزایش بهره‌گیری از این روش، به محض اینکه متوجه مسیر خط شدید، آن را تغییر دهید.
- در هر جا خطوط متقاطع با گوشه‌های تیز وجود دارد، آن‌ها را با جوهر پر کنید تا گردتر شوند.



اصطلاح نوروگرافی، اولین بار توسط روانشناس روسی، پاول پیسکارف، در سال ۲۰۱۴ به کار برده شد. این اصطلاح دو مفهوم را در خود جای می‌دهد: ابتدا مفهوم عصبی که به سلول‌های مغز و ارتباطات بین آن‌ها و بدن اشاره می‌کند و سپس مفهوم هنر که به تصاویر، اشکال و ایده‌ها اشاره دارد. هنر نوروگرافی در حقیقت شکلی از هنر درمانی است که از نظر علمی تایید و اثبات شده است و امروزه یکی از تکنیک‌های پرکاربرد روانشناختی در هنردرمانی است. نوروگرافی را می‌توان نوعی ملاقات با ناخودآگاه انسان تفسیر کرد که به واسطه‌ی نقاشی قابل دسترس می‌گردد. این روش یک حالت ذهنی، مراقبه و در عین حال خودآگاه را از طریق برقراری ارتباطات عصبی جدید ایجاد می‌کند. نوروگرافی روشی است که به واسطه‌ی آن از هوش عاطفی و زیبایی‌شناختی انسان برای حل مشکلات بهره می‌جویند. این شکل هنری به واسطه‌ی به کارگیری هوش زیبایی‌شناختی و هیجانی، تغییرات مثبتی را در واقعیت ما ایجاد می‌کند. نمونه‌ای از این تغییرات مثبت در افرادی که درد و اضطراب مزمن را تجربه می‌کردند، گزارش شده است.

این تکنیک شامل رسم خطوط آزاد یا «خط‌های عصبی» می‌شود که به منظور ایجاد ارتباط بین خودآگاه و ناخودآگاه و دسترسی به درون خود با استفاده از یک الگوریتم یا روش خاص ترسیم می‌شوند. الگوریتم مورد استفاده در این روش ما را قادر می‌سازد تا احساساتی را که ممکن است طراحی‌های خط آزاد ما را هدایت کنند، پردازش کنیم و آنها را به هنر مسحورکننده جدیدی تبدیل کنیم. از جمله مزایای این روش آن است که به دلیل تکنیک ساده اما تأثیرگذارش که نیازی به تجربه هنری قبلی یا محدودیت سنی ندارد، آزادی خلاقانه‌ی گسترده‌ای را ایجاد می‌کند. این الگوریتم از اصول ساده‌ی زیر تشکیل شده است:

- خطوط ترسیمی در این روش هنری، با اجازه‌دادن به دست، آزادانه و بدون هیچ گونه شکل یا شیء از قبل موجود در ذهن، کشیده می‌شود. با این حال، گاهی می‌توانید بر روی یک احساس خاص که ممکن است قبل

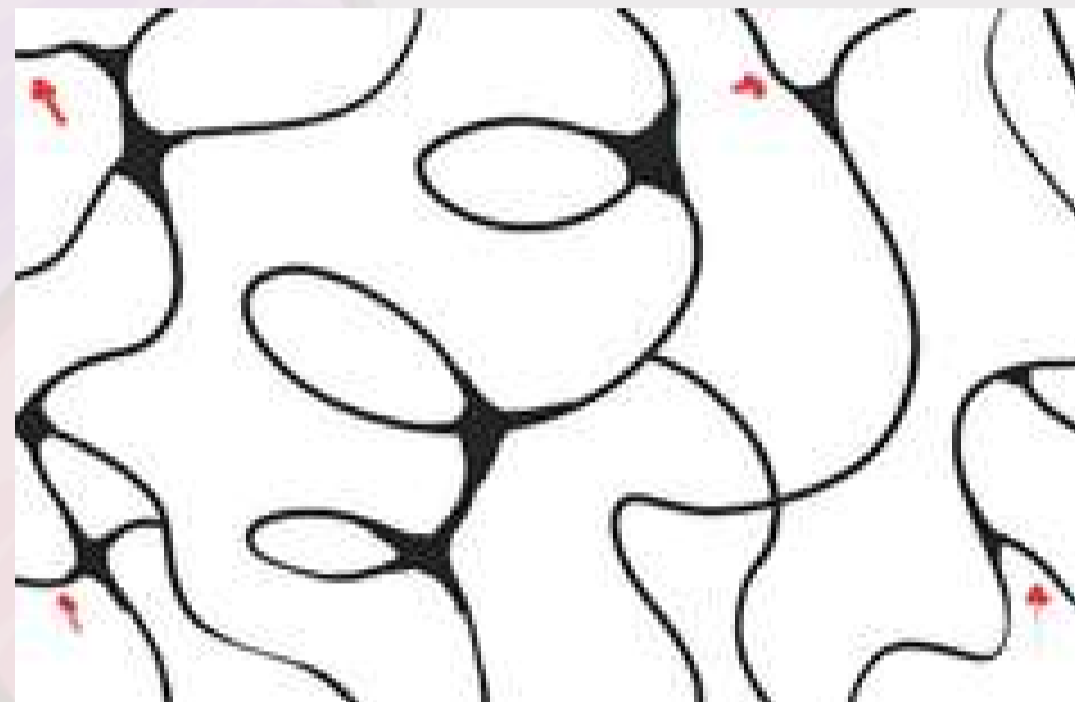
شده است. این فرآیند به احساسات و افکار ناخودآگاه شما اجازه می‌دهد تا آزادانه از منشا مغز شما جریان یابند و خود را به بازو، دست، و نهایتاً به نقاشی روبروی شما برسانند. ثبت این احساسات و عواطف بر روی کاغذ و ایجاد ارتباطات عصبی جدید، که به شما امکان می‌دهد واقعیت را به شیوه‌ای متفاوت ببینید، بر افکار آینده و تصمیمات روزمره‌ی شما تأثیر می‌گذارد. شاید یکی از جنبه‌های جالب این فرآیند هنری این باشد که نقاشی‌هایی که از طریق این روش ترسیم می‌شوند، شبیه نورون‌ها و اتصالات عصبی می‌باشند، همان ارتباطاتی که در حین ترسیم همین اثر هنری تحت تأثیر قرار گرفته‌اند.

تجربه‌ای از کاربرد نوروگرافی در همه‌گیری کووید ۱۹

مادلین فاوست، معلم هنر آکادمی مطالعات پیشرفته هاینس است که با خلاقیت خود از این روش در دوران همه‌گیری کووید در جهت توانمندسازی هرچه بیشتر دانش آموزانش بهره جست. در شروع سال تحصیلی، هنگامی که همه‌گیری کووید بر سراسر جهان سایه افکنده بود و آموزش مجازی و یادگیری فن آوری‌های جدید، همه در سخت شدن شرایط آموزشی مؤثر بودند، خانم فاوست به هنر نوروگرافی روی آورد. او این روند را آرامش بخش و زیبا یافت و امیدوار بود که به واسطه‌ی آن در توانمندسازی دانش‌آموزانش نقش موثری ایفا کند. در ادامه، به نظرات خانم فاوست درباره‌ی این پروژه هنری و واکنش‌های دانش‌آموزانش می‌پردازیم.

"من فقط به عنوان یک هنرمند و یک انسان می‌توانم صحبت کنم. من به عنوان یک فرد خلاق، همیشه در مواقع پرتلاطم، در پناهگاه آرام فضای استودیوی خصوصی خود آرامش پیدا کرده‌ام. وقتی شرایط زندگی من در پیچیده‌ترین و آشفته‌ترین حالت خود باشد، خروجی هنری من نیز در خالص‌ترین و ذاتی‌ترین صورت خود تجلی می‌یابد که قطعاً به‌عنوان یک درمان آرامش‌بخش نیز برای من محسوب می‌شود. وقتی مدارس و جامعه در ماه مارس تعطیل شد، همه ما به قلمرویی ناشناخته رانده شدیم. من تلاش می‌کردم تا با دانش‌آموزانم ارتباط بگیرم و کارهای جذابی را از طریق یادگیری آنلاین ارسال کنم. در تمام این مدت با مادر مسنم که به شدت توسط این ویروس بیمار شده بود، درگیر بودم. سخت بود، اما

• خطوط عمود بر لبه‌ها را اضافه کنید. (این خطوط به منظور پر کردن فضاهای خالی ترسیم می‌شوند که در تصویر زیر برخی از آن‌ها با پیکان قرمز رنگ مشخص شده‌اند.) مجدداً تمام گوشه‌های جدید را همان‌طور که در مراحل قبل توضیح داده شد، گرد کنید.



• در این مرحله، می‌توانید با ترکیب و تطبیق انواع ترکیباتی که ممکن است در آن لحظه احساس مناسبی در شما ایجاد کند، به کار خود رنگ اضافه کنید.



• در هر مرحله ممکن است خطوط کوچک‌تری اضافه شوند، به یاد داشته باشید که همیشه هر گوشه جدیدی را که ممکن است ایجاد شده باشد، گرد کنید.

• اکنون می‌توانید برخی از خطوط را به شکلی خاص تبدیل کنید یا تمام خطوط را به صورت انتزاعی نگه دارید.

• هنگامی که طراحی خود را به پایان رساندید، آنچه می‌بینید، به نظر، یک اثر هنری است که با اجازه دادن به انرژی شما به طور کاملاً آزاد و بدون برنامه‌ریزی هدایت

خانم فاوست در پاسخ به آنکه افراد چه طور می‌توانند در خانه از هنردرمانی بهره ببرند این طور پاسخ می‌دهد که: "هر کسی می‌تواند به تنهایی از دستورات عمل‌هایی آسان، برای ساختن هنر نوروگرافی استفاده کند. تنها چیزی که نیاز دارید کاغذ، خودکار و رنگ است. همه‌گیری، چالش‌های بسیاری را به همراه داشته است، اما من شاهد تجدید حیات در فعالیت‌هایی هستم که نیاز به تمرکز آسان و تکراری دارند، مانند پازل جیگسا، نقاشی با اعداد، کتاب‌های رنگ‌آمیزی بزرگسالان، بافتنی، قلاب‌بافی و سوزن‌دوزی. با توجه به تجربه خودم، من هر فعالیتی را که انتخاب‌های خلاقانه شما را به چالش بکشد و به شما امکان دهد در لحظه، حاضر و آگاه باشید، تشویق می‌کنم."

منابع:

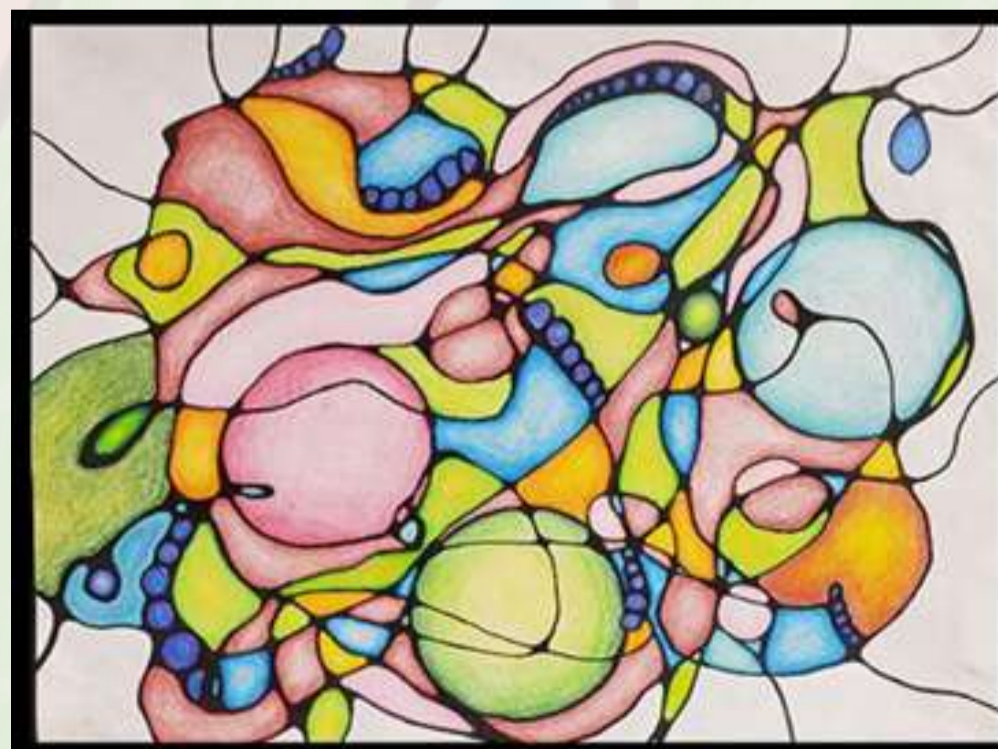
1. Alexandra Vergara. The benefits of neurographic art (2022).
2. Jefferson Parish School website.

گردآوری:

دکتر مریم السادات موسوی، پزشک و محقق علوم اعصاب
فرشته خداقلی، تسهیلگر فلسفه برای کودکان

می‌دانستم که خیلی از افراد (تجربه‌ی مشابهی را) پشت سر گذاشته‌اند. او در ادامه از تغییر احساس فقدان خود به یک احساس مثبت موفقیت سخن می‌گوید: "همان‌طور که ما برای شروع سال تحصیلی در یک محیط بسیار متفاوت آماده می‌شدیم، برنامه ترکیبی، یادگیری مجازی و فرآیندها و سیستم‌های ناآشنا را بسیار طاقت فرسا یافتیم. من در یک فقدان بودم و می‌دانستم که احتمالاً دانش‌آموزان نیز همین احساس را دارند. بنابراین، شروع به تحقیق در مورد پروژه‌های هنری کردم که ممکن بود این وحشت را آرام کنند و از شدت آن بکاهند.

من به دنبال پروژه‌هایی بودم که دانش‌آموزان را به کانال خلاقیت بازگرداند و در عین حال عناصر سازنده هنر را تقویت کند: خط، شکل، رنگ، بافت، فضا، ارزش، تخیل، قصد و انتخاب. من هنر نوروگرافی را به عنوان یک روش درمانی یافتیم که به نظر می‌رسید همه این نگرانی‌ها را برطرف می‌کند. یکی را درست کردم، بعد یکی دیگر و یکی دیگر. این روند ذهن من را آرام کرد و به تمرکز کمک کرد. ایجاد یک چیز زیبا از انرژی بی‌نظم و منفی، یک احساس مثبت موفقیت است. وقتی هنر نوروگرافی را به دانش‌آموزان معرفی کردم، آنها را مجذوب خود کرد. اکثر آنها هنگامی که از این روش به اطمینان رسیدند، (تجربه‌های) متعددی از آن را تکرار کردند. آنها اعتراف کردند که (این روش) آرامبخش، تسکین‌دهنده و درمانی است و برخی حتی آن را به دعا یا مراقبه تشبیه کردند."



«استرس» اثر کلویی دوورنی

تحریک مغز و کاربردهای بالینی آن

مهمترین چالش بالینی در استفاده از روش‌های تحریک مغزی، انتخاب ناحیه مناسب برای تحریک می‌باشد. اینکه در بیماران دارای اختلالات حرکتی و اختلالات روان چه نواحی‌ای تحت تحریک قرار بگیرند از اهمیت بالایی برخوردار است. انتخاب ناحیه هدف در اختلالات حرکتی به مراتب چالش کمتری دارد؛ به این دلیل که از بررسی حرکت و لرزش می‌توان به عنوان یک فیدبک و عامل تعیین کننده‌ی ناحیه تحریک استفاده کرد. اما انتخاب ناحیه هدف در اختلالات روان، بدلیل پیچیدگی و ناشناخته بودن مکانسیم‌های درگیر در این بیماران، چالش اصلی در استفاده بالینی از روش‌های تحریک مغز می‌باشد. مطالعات اخیر نشان می‌دهند بررسی فعالیت و اتصالات ساختاری و عملکردی بین نواحی مغزی و شبکه‌های مغزی بر اساس روش‌های تصویربرداری عصبی مانند تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI, fMRI, DTI) در این بیماران، میتواند در انتخاب ناحیه یا شبکه مغزی مناسب جهت تحریک و درمان، بسیار کمک‌کننده باشد.

منابع:

1. Dougherty, D.D. (2018). Deep brain stimulation: clinical applications. *Psychiatric Clinics of North America* 41, 385–394.
2. Burke, M.J., Fried, P.J., and Pascual-Leone, A. (2019). Transcranial magnetic stimulation: Neurophysiological and clinical applications. *Handbook of clinical neurology* 163, 73–92.
3. Amiri, S., Arbabi, M., Kazemi, K., Parvaresh-Rizi, M., and Mirbagheri, M.M. (2021). Characterization of brain functional connectivity in treatment-resistant depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 111, 110346.

گردآوری:

دکتر صبا امیری

مرکز تحقیقات علوم اعصاب

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

روش‌های تحریک مغز به عنوان تکنیک‌های تعدیل عصبی، برای درمان انواع اختلالات عصبی دردسترس هستند. تحریک مغز شامل تکنیک‌های تهاجمی و غیرتهاجمی می‌باشد. از روش‌های تهاجمی، تحریک عمقی مغز (DBS) و از تکنیک‌های غیرتهاجمی می‌توان به تحریک مغناطیسی مغز (TMS) اشاره کرد. در این‌جا به صورت خلاصه به معرفی دو روش، کاربردهای بالینی آن‌ها و چالش اصلی که در هر دو روش وجود دارد می‌پردازیم.

تحریک عمقی مغز (DBS) یک روش جراحی است که در درمان اختلالات حرکتی مانند پارکینسون، دیستونیا، ترمور یا لرزش غیرارادی و همچنین اختلالات عصبی روانی مانند صرع، اختلال وسواس و اخیراً در فاز تحقیقاتی در درمان افسردگی مقاوم به درمان، اوتیسم و دردهای مزمن استفاده می‌شود. DBS شامل کاشت الکتروود در نواحی عمقی خاصی از مغز می‌باشد. الکتروودها پس از کاشته شدن در هسته‌های عمقی مغز به یک دستگاه مولد پالس الکتریکی متصل می‌شوند. پالس الکتریکی تولید شده توسط دستگاه پالس ژنراتور، از طریق الکتروودهای کاشته شده در مغز، به بافت‌های عمقی مغز انتقال یافته و با اثر تحریکی یا مهارتی روی نواحی مغز و شبکه‌های مغزی، اثر درمانی خود را اعمال می‌نماید.

TMS روشی است که از پالس‌های مغناطیسی برای تحریک سلول‌های عصبی در مغز استفاده می‌کند. این روش بیشتر در درمان بیماری افسردگی مقاوم به درمان دارویی و بیماران با اختلال وسواس فکری استفاده می‌شود. TMS یک روش غیرتهاجمی است که میتواند در مطب پزشک بدون بی‌هوشی و بی‌حسی انجام شود. در این روش کوئل الکتریکی، درست روی سطح پوست سر قرار می‌گیرد، سپس جریان الکتریکی از کوئل‌ها عبور میکند و یک میدان مغناطیسی را ایجاد می‌کند. این میدان مغناطیس می‌تواند با تغییر پارامترهای تحریک نواحی کورتکس، مدارات و شبکه‌های عمقی مغز را تحریک کند.

رویکردهای وابسته به نوع سلول در مطالعات علوم اعصاب

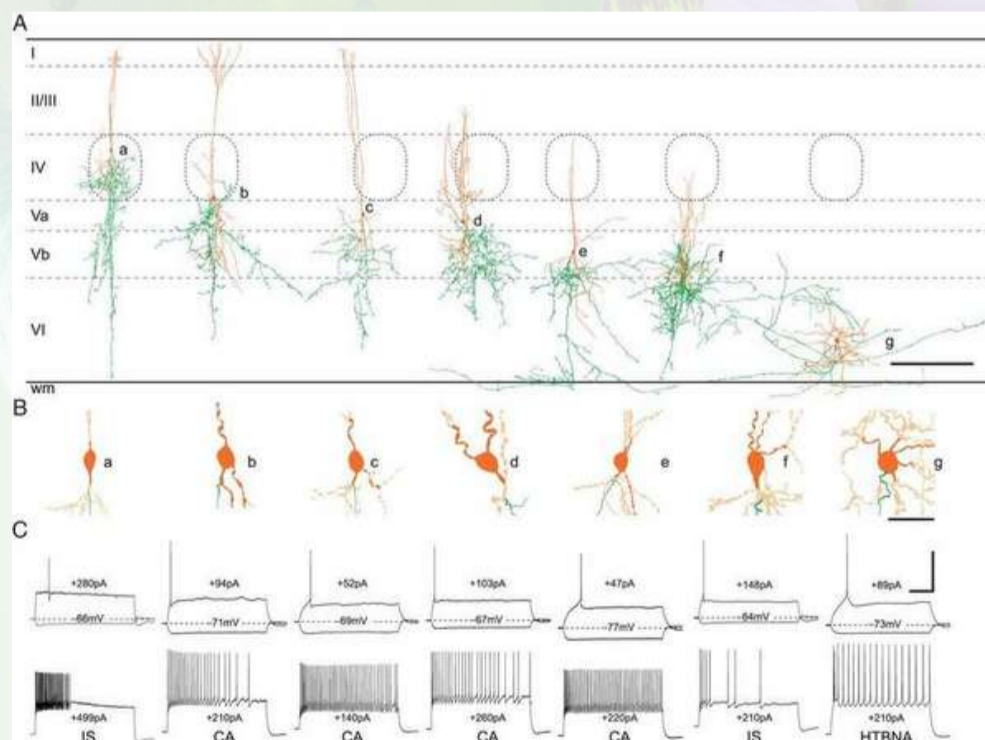
ویژگی سوم، عملکرد الکتروفیزیولوژی نورون‌هاست. الگوی شلیک، میزان تحریک پذیری، میزان نوسانات پتانسیل غشایی، میزان پتانسیل استراحت غشا و الگوی پتانسیل عمل، توزیع پتانسیل‌های عمل در شرایط *In vivo* و... برای طبقه‌بندی الکتروفیزیولوژی به‌کار می‌رود.

رویکردهای وابسته به نوع اختصاصی نورون‌ها، عمدتاً از این سه روش، برای ربط دادن نوع نورون به عملکرد شناختی خاص استفاده می‌کند.

هدف نهایی چنین پروژه‌هایی، درک مغز به صورت گروه‌های نورونی با عملکردهای اختصاصی است و کارهایی که تاکنون انجام شده، بسیار اثربخش و تاثیرگذار بوده است.

برای انجام چنین مطالعاتی نیازمند تکنیک‌هایی هستیم که توانایی شناسایی نوع نورون، علاوه بر بررسی نقش نورون در مغز، در شرایط *In vivo* را داشته باشند.

تکنیک‌هایی مثل تصویربرداری لیزری دو فوتونی، اپتوژنتیک، اپتوپچ، دو کلمپ *In vivo*، نوروپیکسل و... برای چنین هدفی توسعه داده شده‌اند.



Prönneke A, Scheuer B, Wagener RJ, Möck M, Witte M, Staiger JF. Characterizing VIP Neurons in the Barrel Cortex of VIPcre/tdTomato Mice Reveals Layer-Specific Differences. *Cereb Cortex*. 2015 Dec;25(12):4854-68. doi: 10.1093/cercor/bhv202. Epub 2015 Sep 24. PMID: 26420784; PMCID: PMC4635925.

این رویکرد جایگاه ویژه‌ای در مطالعات پیشرفته علوم اعصاب پیدا کرده است و بسیاری از پروژه‌های بزرگ علوم اعصاب جهانی به دنبال درک دقیق ساختار و عملکرد مغز با این شیوه هستند.

ایده اولیه چنین کاری ابتدا بر مبنای مطالعات برندگان جایزه نوبل، هابل و ویزل، شکل گرفت.

مطالعات ایشان نشان داد نورون‌ها وظایفی کاملاً اختصاصی، در مغز برعهده دارند. با ادامه مطالعات مشخص شد، انواع مختلف ویژگی‌هایی که در نورون‌ها یا سلول‌های مغزی متفاوت هستند می‌تواند با عملکرد و نقش متفاوت آن‌ها در مغز مرتبط باشد.

پیرو این مطالعات، روش‌های مختلف بررسی مغز با نگاه اختصاصی به سلول شکل گرفت. مسیر این بررسی با اشتغال محققین بسیار و تزریق بودجه‌های کلان ادامه دارد.

روش‌های بررسی ویژگی‌های اختصاصی نورون‌ها:

مطالعات گسترده علوم اعصاب، مرتبط با نقش اختصاصی نورون‌ها، بر این سه ویژگی نورون‌ها بیشتر متمرکز است: ویژگی پروفایل مولکولی نورون‌ها: در این ویژگی محققان به دنبال شناسایی پروتئین‌هایی هستند که با عملکرد اختصاصی نورون مرتبط باشد. دستکاری در کد ژنتیکی پروتئین‌های اختصاصی، اجازه نشانه‌گذاری کردن روی نورون را به محققین می‌دهد؛ شناسایی نوع نورون، امکان متمرکز کردن رفتار خاص روی نوع نورون خاص را ایجاد خواهد کرد.

متخصصین بسیاری از حیطه نوروژنتیک، روش‌هایی برای ساخت حیوانات تراریخته، دارای نورون‌های خاص، حاوی نشانگر یا عملگر یا سنسور خاص هستند.

ویژگی دوم، مربوط به مورفولوژی ویژه نورون‌هاست. شکل خاص نورون، با گستره دندریتی و اکسونی خاص آن و با کارکردهای اختصاصی آن در شبکه عصبی مرتبط است.

با مورفولوژی نورون و طبقه‌بندی آن می‌توان به درک بخشی از ویژگی‌های مرتبط با نورون پرداخت.

گردآوری:

دکتر میر شهرام صفری
مرکز تحقیقات علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

آکافی



آگاهی (چالش حل نشده هزاره جدید)



نوروسایکولوژی حیوانی

مطالعات بر روی حیوانات یک پایه و اساس آناتومیکی و مفهومی ایجاد کرد که باعث هدایت طرح و تفسیر مطالعات انسانی شد. از دهه 1940، *Psychic blindness* یا *visual agnosia* موضوع بسیاری از تحقیقات بود. *Short-term memory and Working memory* و نقش پری فرونتال کورتکس در آن نیز، حاصل تحقیقات آن زمان می باشد. *Working memory* و پری فرونتال کورتکس هنوز هم برای تئوری‌های شناختی آگاهی، نقش مرکزی دارند.

نوروسایکولوژی انسانی

تحقیقات در مورد نوروسایکولوژی انسانی، آگاهی را وارد حیطه روانشناسی و نوروساینس کرد. مطالعات بر روی سه گروه از بیماران، دیدگاه جدیدی در رابطه با آگاهی و مغز ایجاد کرد:

1- بیماران دچار فراموشی

2- بیمارانی که به هر دلیلی ارتباط دو نیمکره مغزشان با هم

قطع شده بود: *Split-brain patients*

3- بیماران *Blind-sight*

آگاهی بعنوان یکی از مشکلات پیچیده و حل نشده در علم توسط Dehaene and Changeux, 2004 به عنوان چالش هوشمند نهایی هزاره جدید، و یا توسط Crick, 2004 به عنوان مسئله حل نشده اصلی در زیست شناسی، نامیده شده است. تا همین چند دهه اخیر، مسئله آگاهی، بیشتر جزو فلسفه محسوب میشد و بعنوان موضوع علم در حیطه نوروساینس، پذیرفته نبود.

در اواخر قرن نوزدهم نقش آگاهی در کنترل رفتار توسط مغز مورد توجه محققین متعددی بود. در کل باید گفت حاصل تحقیقات در مورد آگاهی سه یافته بود:

- 1- اینکه ذهن ابعاد آگاه و ناخودآگاه دارد.
- 2- تجربه آگاهانه وابسته به پردازش ناخودآگاه است.
- 3- کورتکس مغزی نقش کلیدی در آگاهی دارد.

این یافته ها بعدها پایه و اساس نظریه فروید در مورد ضمیر ناخودآگاه را تشکیل داد.

یک رویکرد جدید به مغز و رفتار

karls Spencer Lashley اولین محقق بود که از روش‌های شرطی سازی جدید در رفتارشناسی، همراه با ایجاد ضایعات مغزی، به منظور مطالعه مکانیسم‌های مغزی رفتار استفاده می کرد. او با کمک یک محقق دیگر و تحت عنوان رویکرد Franz/Lashley آزمایش‌های نوروسایکولوژی را بر روی انسان و حیوانات انجام می‌دادند.

امروزه post-decision rationalization یک مبحث فعال تحقیقاتی است که بررسی می‌کند چگونه افراد بصورت پس نگر، اعمال و تصمیمات خود را توجیه می‌کنند. بعدها نشان داده شد، این پروسه تفسیر/داستانسرایبی، وابسته به عملکردهای شناختی پری‌فرونتال کورتکس در رابطه با working memory بوده و در راستای تئوری‌های شناختی آگاهی می‌باشد.

هرچند تناقض‌هایی نیز در رابطه با نظریه split brain وجود داشت.

- فرضیه دوآگاهی جداگانه، این طور فرض می‌کرد که در یک مغز سالم قبل از جراحی، هر دو نیمکره آگاه بودند ولی از طریق کورپوس کالوزوم مرتبط بودند و تنها به دلیل جراحی جدا شده‌اند.
 - ظرفیت ارتباط دو نیمکره در بین افراد مختلف و نیز در تست‌های مختلف، متفاوت بود.
 - تحت شرایط خاص ارتباط معناداری بین دو نیمکره، حتی درغیاب کورپوس کالوزوم مشهود بود.
 - به نظر می‌رسید ادراک، بیشتر split باشد؛ درحالی‌که پاسخ دادن تا حد زیادی unified بود.
- سه فرضیه در رابطه با مکانیسم‌های دخیل در unity حفظ شده در split-brain وجود دارد:
1. اطلاعات ممکن است به صورت ساب کورتیکال انتقال یابند.
 2. ممکن است کنترل حرکتی ipsilateral زمینه‌ساز وحدت در کنترل اعمال باشد. چرا که حرکت دست‌ها کاملاً جانبی‌سازی نشده و بخش پروکسیمال دست‌ها به صورت دوطرفه کنترل می‌شوند.
 3. انجام حرکات ظریف می‌تواند نشانه‌ای از همکاری و ارتباط بین دو نیمکره باشد.

بیماران Blind-Sight

این دسته از بیماران با وجود داشتن سیستم بینایی حسی سالم، به علت ضایعه درکورتکس بینایی، دچار کوری آگاهانه هستند؛ اگرچه به اندازه کافی، برای کنترل رفتاری خود، میتوانند ببینند.

شواهد بدست آمده از هر سه گروه بیماران به نقش پری فرونتال کورتکس در تجربه آگاهانه اشاره داشت. یافته دیگری که از این مطالعات بدست آمد، تفکیک اساسی بین رفتار بیماران و گزارش آگاهانه آن‌ها بود.

بیماران دچار فراموشی

در نیمه اول قرن بیستم، دانشمندان حافظه را بیشتر بصورت پراکنده در سراسر مغز، می‌دانستند و نه بصورت لوکالیزه. اما این دیدگاه از دهه 1950 با مطالعه بر روی کیس H.M و یافته‌های مشابه، عوض شد. در سال‌های اخیر نقش پری‌فرونتال کورتکس در بخاطر آوردن حافظه خودآگاه، شناسایی شده است.

سندروم Split-Brain

هرچند بیماران و یا حیوانات آزمایشگاهی که بدلائل مختلف ارتباط دو نیمکره مغزشان به طور کامل و یا ناقص قطع شده بود، در ظاهر و در زندگی روزمره خود اختلالی نشان نمی‌دادند، ولی مطالعات متعددی که بر روی این بیماران در اوایل دهه 1960 و 1970 انجام شد، نشان داد که نه تنها هر یک از دو نیمکره ظرفیت کنترل رفتار جداگانه‌ای دارند، بلکه شاید دو سیستم ذهنی مجزا را شامل می‌شوند. به طوری‌که از دیدگاه نیمکره چپ، پاسخ‌هایی که توسط نیمکره راست داده می‌شوند، ناخودآگاه تولید شده‌اند. اما نیمکره چپ که مسایل را به صورت منطقی درک می‌کند داستانی می‌سازد تا پاسخ ایجاد شده توسط نیمکره راست را توجیه کند.

تئوری عدم هماهنگی شناختی (theory of cognitive dissonance) چنین بیان می‌کند: زمانی‌که عدم تطابق بین آنچه فرد انتظار دارد و آنچه اتفاق می‌افتد، پیش می‌آید، یک وضعیت عدم هماهنگی درونی برای او به وجود می‌آید، و چون عدم هماهنگی استرس زاست، نیاز به reduction پیش می‌آید. بنابراین وقتی بیمار آگاه می‌شود که بدنش پاسخی تولید کرده که خودش آغازگر آن نبوده، دروغگویی صادقانه (confabulation) به منظور توجیه پاسخ داده شده، راهی برای کاهش عدم هماهنگی است.

است.

تئوری Integrated Information

این تئوری به طور خاص به موضوع split brain اشاره دارد. تئوری Integrated Information چنین بیان می‌کند که Phi، به‌عنوان واحد اندازه‌گیری میزان انسجام اطلاعات، سطح آگاهی را تعیین می‌کند. به این معنی که هرچه Phi بالاتر باشد، سیستم آگاه‌تر است. به‌علاوه ماکزیمم موضعی در Phi، درارتباط با عوامل آگاه است. اگر در یک سیستم، تمام زیرسیستم‌ها تا حد زیادی به هم مرتبط باشند، Phi برای آن سیستم به عنوان یک کل بالاترین است، درحالی‌که ماکزیمم موضعی وجود ندارد؛ بنابراین چنین سیستمی تنها یک عامل آگاه ایجاد می‌کند، درحالی‌که اگر زیرسیستم‌ها تنها حداقل مقدار اطلاعات را مبادله کنند، Phi برای هر زیرسیستم از Phi برای کل سیستم بالاتر است و در چنین شرایطی، هر زیر سیستم، عامل آگاه مربوط به خود را ایجاد می‌کند. در یک split brain، ارتباط، یعنی اینکه انسجام اطلاعات درون هر نیمکره، بیشتر از بین دو نیمکره است. بنابراین برطبق تئوری اطلاعات منسجم، آگاهی در یک split brain مجزاست.

تئوری Recurrent Processing

این تئوری آگاهی را مستقل از توجه، دسترسی یا گزارش می‌داند. این تئوری چنین بیان می‌کند که حتی در یک ذهن نرمال، جزایری از اطلاعات وجود دارد که با اینکه درحیطه توجه قرار ندارند ولی آگاهانه هستند. درچنین حالاتی، تمامی اطلاعات، هرچند از نظر عملکردی، غیرمنسجم هستند، ولی توسط یک ذهن تجربه می‌شوند. برطبق تئوری Recurrent Processing، برای یک ذهن unified، انسجام اطلاعات ضروری نیست؛ بنابراین حتی وقتی مغز دوپاره است، ذهن میتواند unified باقی بماند.

تئوری تولید اطلاعات

بر طبق این تئوری، یک عملکرد مرکزی آگاهی می‌تواند توانایی تولید بازنمایه‌هایی درونی از حوادثی باشد که از ورودی حسی

Weiskrantz حدس رفتاری بیماران را ناخودآگاه دانست. مکانیسم عصبی این پدیده عبارت بود از مسیر سیگنال بینایی از شبکه به نواحی ساب کورتیکال و از آنجا مستقیماً به نواحی بینایی ثانویه با بای پس کردن ناحیه بینایی اولیه در کورتکس. در صورت آسیب کورتکس اولیه بینایی، دینامیک سیگنال‌ها در نواحی ثانویه بینایی ممکن است، اجازه جمع‌آوری صحیح سیگنال‌ها در کورتکس پری‌فرونتال را ندهد. بنابراین داشتن یک کورتکس بینایی سالم برای بینایی سالم کافی نیست؛ مگر اینکه به کورتکس‌های فرونتال و پری‌تال مرتبط باشد.

محققین از مطالعه بر روی هریک از سه دسته بیمار نام برده، بطور مستقل، نتیجه‌گیری کردند که آگاهی شامل پردازش‌های شناختی بالاتر بوده و حداقل تا حدی وابسته به پری‌فرونتال کورتکس است.

یافته دیگر این بود که تمایز بین پردازش‌های آگاهانه و ناخودآگاه، شاید به صورت قطعی نبوده و بلکه بصورت یک طیفی از حداقل تا حداکثر آگاهی وجود داشته باشد. به‌همین ترتیب تمایز بین حضور یک یا دو آگاهی در یک split-brain شاید بصورت قطعی نبوده و ما شاهد حضور طیفی تدریجی از یک تا دو آگاهی باشیم. احتمال دیگر این است که یک split brain حاوی تعداد زیادی عوامل آگاه باشد، ولی خودآگاهی در بین این عوامل تنها تا حدی unified شده باشد؛ به این معنی که عوامل آگاه بعضی از تصمیمات و تجربیات آگاهانه را با هم شریک شوند و نه همه آنها را.

یافته‌های اخیر در مورد حضور یک آگاهی در یک مغز دو پارچه به‌طور اساسی، تئوری‌های شناختی غالب امروزی در مورد آگاهی را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

تئوری Global workspace

این تئوری چنین بیان می‌کند که آگاهی زمانی ایجاد می‌شود که اطلاعاتی که در ماژول‌های ناخودآگاه پردازش می‌شوند، به یک فضای کاری مرکزی که در نواحی فرونتال مغز واقع شده‌اند، منتشر می‌شوند. با توجه به اینکه هر نیمکره شبکه پری‌فرونتال مربوط به خود را دارد و امکان انتشار اطلاعات پردازش شده در همان نیمکره را می‌دهد، این امر نشانگر آگاهی جداسازی شده

مطابق این تئوری یکی از Neural Correlates of Consciousness در مغز پستانداران، ترکیب خاصی از همزمانی‌های الکتریکی بتا، گاما و آلفاست. یک رزونانس مشترک اجازه تغییر فاز، از نظر سرعت و پهنای باند جریان اطلاعات بین قسمت‌های مختلف مغز را می‌دهد. این تبدیل فاز منجر به انواع غنی‌تری از آگاهی می‌شود که ویژگی و محتوای آن در هر لحظه، توسط ترکیب خاصی از نوروهای تشکیل دهنده، تعیین می‌گردد.

منابع:

1. Joseph E. et al., A little history goes a long way toward understanding why we study consciousness the way we do today, PNAS, March 31, 2020, vol. 117, no. 13: 6976–6984.
2. Storm et al., Disentangling Neural Mechanisms of Consciousness, J. Neurosci., November 8, 2017, 37(45):10882–10893.
3. Edward H. F. de Haan, Split-Brain: What We Know Now and Why This is Important for Understanding Consciousness, Neuropsychology Review (2020), 30:224–233.
4. Ryota Kanai et al., Information generation as a functional basis of consciousness, Neuroscience of Consciousness, 2019, 5(1): niz016.
5. Tam Hunt et al., The Easy Part of the Hard Problem: A Resonance Theory of Consciousness, Frontiers in Human Neuroscience, October 2019, Volume 13, Article 378.

جدا شده اند. چنین بازنمایه‌هایی توسط مدل‌هایی ساخته می‌شوند که از طریق تعامل سیستم حسی-حرکتی با محیط یاد گرفته شده‌اند. روند تولید اطلاعات در واقع به رمزگشایی کردن از variational auto-encoders (VAEs) گفته می‌شود. در مغز بیولوژیک، تولید اطلاعات، به روند پیش‌بینی کننده top-down در یک قالب کدکننده پیش‌بینی‌کننده گفته می‌شود. این دیدگاه در تایید این مشاهده است که فعالیت‌های فیدبک بازگشت‌کننده، در ارتباط با آگاهی هستند، درحالی‌که پردازش رو به جلوی تنها، به نظر می‌رسد که باعث تجربه آگاهانه نمی‌شود.

تئوری رزونانس آگاهی

آگاهی در پستانداران، معمولا در ارتباط با انواع مختلفی از همزمانی‌های فایرینگ نوروئی است. در طی سال‌های متعدد، فرضیه‌های مختلفی در این رابطه داده‌شد، تا اینکه تئوری عمومی رزونانس آگاهی توسط Tam Hunt, 2019 مطرح گردید.



گردآوری:

هدیه مطلوبی

دانشجو دکترا، مرکز تحقیقات علوم اعصاب

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چرا مردم به شایعه پراکنی علاقه مند می شوند؟

پردازان با اطلاعات غلط که بیشتر به دلیل منافع شخصی دست به این اقدام می زنند؛ کمتر مورد توجه قرار می گیرند، که این امر کاهش دعوت به همکاری و کاهش اعتماد به نفس را در فرد اشاعه دهنده خبر به دنبال خواهد داشت.

قراردادن افراد در گروه های تصادفی و آنالیز آماری نتایج نیز تایید نمود که مردم در بلند مدت شایعات صادقانه را مفیدتر می دانند و شایعه پراکنی های دروغین کمتر به شهرت کمک می کنند. علاوه بر این، تجزیه تحلیل نمودارهای آماری نشان داد هرچه افراد شایعات صادقانه را برای شهرت مفید بدانند؛ حاضر هستند هزینه بیشتری نیز برای آن پرداخت نمایند.

همچنین مطالعات انجام شده، یکی از انگیزه های قوی برای انتشار شایعات حقیقی و صادقانه را اثبات قابل اعتماد بودن منبع خبری بیان کردند. شهرت می تواند یکی از دلایل تلاش برای انتشار مطالب واقعی باشد. بنابراین نیاز است دارندگان اطلاعات، صادقانه عمل کنند تا در دراز مدت به اعتماد به نفس شخص شان، لطمه وارد نشده و دچار آسیب های روانی پس از آن نشوند.

همچنین در ارتباط با مورد دوم، پژوهشگران به جمع آوری اطلاعات پرداخته و اینطور مشاهده شد که شایعات، رفتارهای اجتماعی را تا حدی افزایش می دهند؛ سیستم های شهرت-همکاری را ترویج داده و از رفتار ضد اجتماعی در گروه ها جلوگیری می کنند. البته انگیزه های این عمل می تواند در، نتیجه تاثیر مهمی داشته باشد؛ در واقع شایعات، تنها زمانی همکاری را ترویج می کنند که انگیزه اجتماعی داشته باشند. از دیدگاهی دیگر، به اشتراک گذاشتن شایعات منفی نیز ممکن است موجب بهبود روابط شود، زیرا سایر افراد پس از دریافت اطلاعات منفی، فرد مورد نظر را طرد می کنند و گاهی دیده شده که فرد، ناچار به تغییر رفتار هنجارشکنانه خود و تلاش بیشتر در جهت بالا بردن کیفیت روابطش می شود و اگر اطلاعاتی که به اشتراک گذاشته می شوند از دسته ای اطلاعات معتبر و مفید باشند، گیرندگان نیز می توانند سود ببرند زیرا آنها را قادر می سازد از تجربیات دیگران بیاموزند.

همان طور که می دانیم، شایعه به معنای به اشتراک گذاشتن مطالب درباره یک شخص یا گروه غایب و یا رخداد های پیش آمده می باشد و مطالعات انجام شده ادعا می کنند که انسان ها بخش زیادی از زمان صحبت کردن خود را به انتشار اطلاعات درباره اعمال و ویژگی های دیگران اختصاص می دهند.

دانشمندان در اقدامی، هنگام شنیدن شایعات مختلف از مغز افراد مورد آزمایش، اسکن های fMRI تهیه کردند و در آنالیز اسکن های انجام شده، مشخص شد که هنگام شنیدن خبرهای خوب و بد در قشر جلوی مغز این افراد افزایش فعالیت دیده می شود. ثابت شده است که عملکرد قشر جلوی مغز در کنترل اجرایی و ادراک اجتماعی توسط انتقال دهنده ی عصبی دوپامین تنظیم می شود، پس محققان دریافتند که شنیدن شایعات به لحاظ علمی بر روی مغز اثر می گذارد.

• اما انتشار دهندگان شایعات چه انگیزه هایی را دنبال می کنند؟

در طول تاریخ همواره جوامع بشری در پی برقراری روابط اجتماعی، حفظ آن و جلب همکاری های انسانی موفق بوده اند.

غالباً روان شناسان در پرسش از افراد مختلف دو پاسخ را به عنوان انگیزه ی نشر شایعات مطرح می نمایند:

1. بیان شایعات موجب افزایش شهرت در اجتماع شده و اعتماد به نفس را بهبود می بخشد.
2. گسترش شایعات برای افزایش رفتارهای اجتماعی و گفتگوی بیشتر پیشنهاد می شود.

در ارتباط با مورد اول طبق تحقیقات، مشاهده شده است که در ابتدای امر، نشر شایعات فارغ از آن که حقیقی و یا نادرست باشند؛ شهرت را افزایش داده و اعتماد به نفس قابل قبولی را در فرد ایجاد می کنند و داشتن شهرت نیز در همکاری ها یک امتیاز مثبت محسوب می شود. اما در بلند مدت به شایعه پردازانی که اطلاعات درست و صادقانه ای مطرح می کنند راحت تر اعتماد می شود و در مقابل، شایعه



به طور کلی می‌توان گفت شایعات، به اشتراک‌گذاری اطلاعات در مورد فردی غایب، راهی حائز اهمیت برای انتشار اطلاعات و کسب شهرت است که در تقویت همکاری‌های انسانی اهمیتی خاص دارد. دارندگان اطلاعات باید بیشتر دارای اطلاعات صحیح و صادقانه باشند تا مردم برای دریافت این اطلاعات حتی حاضر به پرداخت پول شوند. این یافته‌ها نشان داد که شهرت و افزایش محبوبیت، همراه با جلب همکاری دیگران، می‌تواند دلیلی برای علاقه‌مند شدن افراد و تشویق آن‌ها به شایعه پراکنی و گسترش اخبار صادقانه باشد.

بیشتر مکانیسم‌هایی که همکاری بین انسان‌ها را تقویت می‌کنند، بر شهرت تکیه می‌کنند، که خود به کسب اطلاعات در مورد رفتارهای دیگران متکی است. شایعات به عنوان ابزاری ارزان و در عین حال کارآمد برای به دست‌آوردن اطلاعات پیشنهاد شده است، و تا حد زیادی ثابت شده است که ابزاری موثر برای تقویت و حفظ همکاری است.

در مطالعات دیگری، محققان میزان تاثیر شایعات و مشاهده‌ی مستقیم را در مخاطبان بررسی کردند. در تحقیق اول آنها دریافتند که شایعات باعث کاهش همکاری در مقایسه با مشاهده‌ی مستقیم می‌شود، یعنی زمانی که افراد تصمیمات خود را صرفاً بر اساس مشاهدات مستقیم قرار می‌دهند تاثیر گذارتر است. با این حال، در مطالعه دوم، آنها دریافتند که در مواردی نیز شایعات همکاری را در مقایسه با زمانی که امکان مشاهده مستقیم در دسترس نبود، افزایش داد.

روانشناسان در طی جلسات مکرر روانکاوی این نکته را دریافتند که دلیل دیگری نیز برای تمایل به شایعه‌پراکنی وجود دارد؛ صحبت کردن در مورد افراد دیگر به فرد احساس آرامش می‌دهد، زیرا او همان نوع مصیبت‌ها را تجربه نمی‌کند و از این لحاظ احساس خوشبختی می‌کند. مردم همچنین دوست دارند غیبت کنند زیرا به آنها این حس را می‌دهد که اطلاعات محرمانه‌ای در مورد شخص دیگری دارند که به آنها احساس قدرت می‌بخشد و این حقیقت، زشت اما غیر قابل انکار است که شنیدن شایعات منفی در مورد دیگران و افراد مشهور و همچنین، شنیدن شایعات مثبت در مورد خود، افراد را به روش‌های گوناگون سرگرم می‌کند.

منابع:

1. Huihang Tan, Tianxiang Jiang and et al.(Octobr 2022) Why do people gossip? Reputation promotes honest reputational information sharing 43-61.
2. Annika S. Nieper and et al.(April 2022) When and why does gossip increase prosocial behavior? (44)315-320.
3. Martina Testori, Charlotte Hemelrijk and et al. (2022) Gossip promotes cooperation only when it is pro-socially motivated. 21;12(1):4790

گردآوری:

مریم رسولی

کارشناس ارشد ژنتیک

دانشگاه آزاد علوم پزشکی تهران

RNA های غیرکدکننده و نقش آنها در بیماری‌های نورودجنراتیو

قسمت اول

microRNAها، RNA های غیر کدکننده کوچک

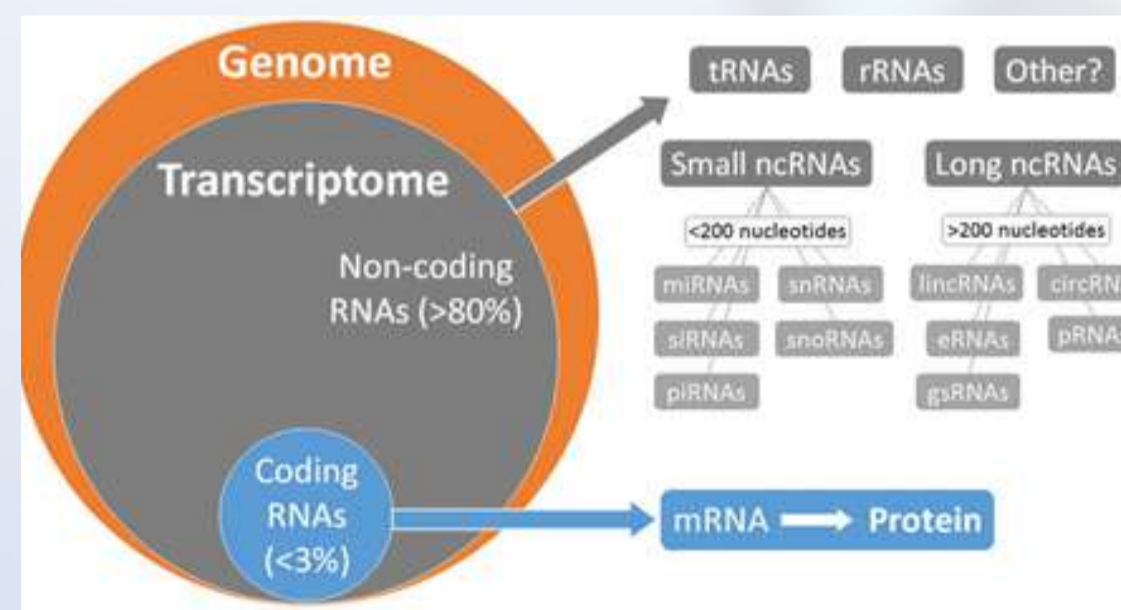
RNA های کوچک غیر کدکننده و تک رشته‌ای هستند که تقریباً 19 تا 24 نوکلئوتید طول دارند. در میان RNA های کوچک شناخته شده، miRNA ها بهترین گروه طبقه‌بندی شده به لحاظ تعداد، تنوع، روش بیان و عملکرد هستند. این RNA های کوچک غیرکدکننده، بیان ژن ها را در سطح پس از رونویسی، از طریق تجزیه یا مهار ترجمه mRNA تنظیم می‌کنند. miRNA ها در محدوده وسیعی از گونه های مختلف، از ویروس ها تا انسان ها، وجود دارند.

miRNA ها برای اولین بار در سال 1993، توسط Victor Ambros و همکاران، در حین مطالعه ژن Lin-14 در *C.elegans* و نقش آن در مسیر تکاملی، کشف شدند. آن ها دریافتند که فراوانی پروتئین Lin-14 توسط محصول RNA کوتاهی که توسط ژن Lin-4 کد می‌شد، تنظیم می‌شود. در سر 5' از Lin-4 توالی‌هایی است که به طور نسبی به ناحیه 3'-UTR از mRNA ژن Lin-14 مکمل می‌شود و از ترجمه آن جلوگیری می‌کند. سپس در سال 2000 دومین miRNA به نام Let-7 یافت شد که بیان ژن های Lin-14، lin-42، lin-41، lin-28 و daf-12 را در مرحله تکامل *C.elegans* مهار می‌کرد. در زمان کوتاهی مشخص شد که Let-7 در بسیاری از گونه‌ها به صورت محافظت شده وجود دارد. پس از آن، مقالات زیادی، میکرو RNA های متعددی را با عملکردهای متفاوت در گونه‌های مختلف جانوری و گیاهی معرفی نموده‌اند. با توجه به دانش رو به رشد در مورد miRNA ها و معرفی توالی‌های آنها، پایگاه داده‌های متنوعی مربوط به miRNA های منتشر شده، راه‌اندازی شده است که یکی از پایگاه های داده miRBase نام دارد. بر اساس گزارش منتشر شده در این پایگاه داده، تعداد 38589 miRNA در 223 گونه جانوری و گیاهی شناسایی شده‌اند. ژن‌های کدکننده miRNA حدود 3 درصد از کل ژنوم انسان را تشکیل می‌دهند که ممکن است تعداد این ژن‌ها به هزاران عدد برسد. تخمین زده می‌شود که ژنوم انسان، کد کننده بیش از 2600 miRNA است، این در حالی است که که تعداد mRNA در حدود 30000 است.

RNA های غیرکدکننده

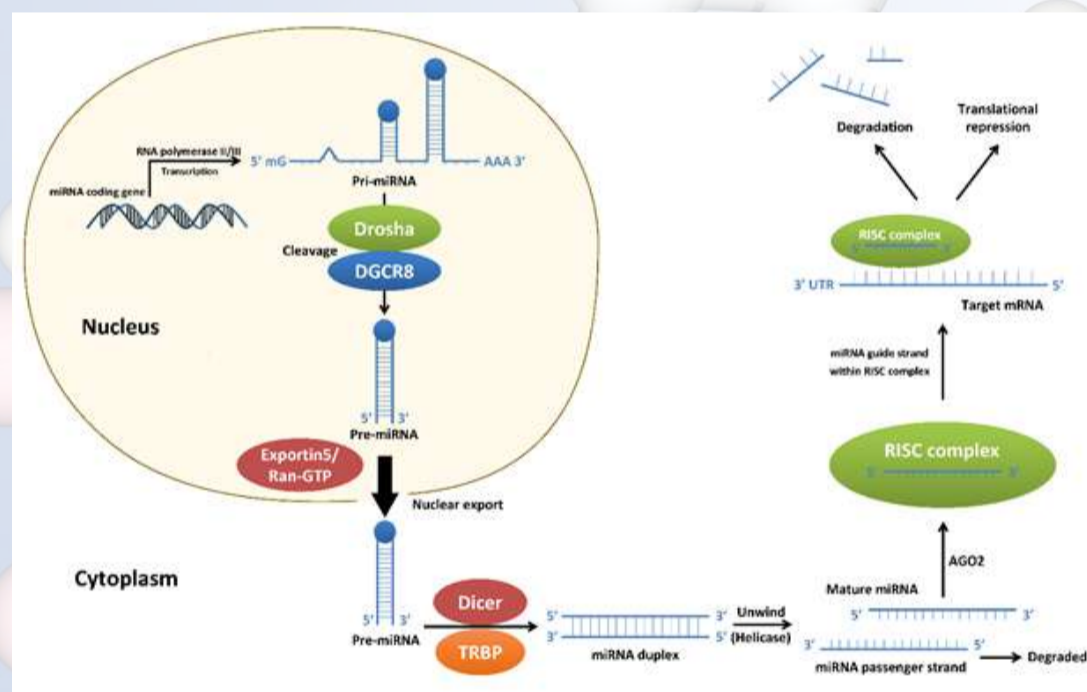
در سال 1944، Avery و همکارانش ثابت کردند که نوکلئیک اسیدها و به صورت خاص DNA، مسؤؤل انتقال صفات ژنتیکی هستند که به ارث می‌رسند. پس از آن تمرکز و توجه روی DNA و RNA ها گسترش یافت و مکانیسم‌های مولکولی در همانندسازی، رونویسی و ترجمه کشف شد. دانشمندان پیش از این می‌دانستند که عملکردهای بیولوژیک در سلول، عموماً توسط پروتئین‌ها انجام می‌گیرد. پس از کشف مکانیسم‌های مولکولی که ارتباط DNA به عنوان مولکول مسؤؤل وراثت صفات را با RNA و پروتئین مشخص میکرد، اهمیت مولکول DNA بیش از پیش مشخص شد.

مطالعات سال‌های اخیر نشان داد که با وجود اینکه بیش از 90% ژنوم رونویسی می‌شود، اما تنها 1.5% تا 2% از کل ژنوم انسان به پروتئین ترجمه می‌شود. از این مطالعات نتیجه‌گیری شد که بخش زیادی از RNA ها هرگز به پروتئین تبدیل نمی‌شوند. با این حال وجود آنها برای تنظیم حیات سلول ضروری است. به این دسته از RNA ها، non coding RNAs (ncRNAs) گفته می‌شود. انواع ncRNAs را می‌توان در شکل زیر مشاهده نمود.



انواع RNA های موجود در سلول یوکاریوتی

رشته رهبر با اتصال به پروتئین‌های آرگونوات، کمپلکس خاموش‌گر القا شده توسط miRNA یا miRISC را ایجاد می‌کند، این کمپلکس، miRNA را به ناحیه 3' UTR در mRNA هدف هدایت می‌کند و سبب تجزیه و یا مهار mRNA هدف می‌شود. در ناحیه 5' UTR از miRNA توالی 2 تا 8 نوکلئوتیدی به نام توالی seed وجود دارد که درجه مکملی بین این توالی و 3' UTR در mRNA هدف و مکانیسم تنظیم بیان ژن به واسطه miRNAها را تنظیم می‌کند. در صورتی که توالی seed در miRNA با mRNA هدف کاملاً مکمل باشد، باعث تخریب mRNA هدف می‌گردد و اگر این اتصال ناقص باشد، باعث مهار ترجمه mRNA می‌گردد (شکل 2). یک miRNA می‌تواند با چند صد mRNA هدف واکنش دهد و هر mRNA نیز توسط miRNAهای زیادی مورد هدف قرار می‌گیرد.



مراحل تولید زیستی microRNA از هسته تا سیتوپلاسم.

پس از رونویسی از ژن microRNA، رونوشت اولیه‌ای به نام Pri-miRNA در هسته تولید می‌شود و با اثر یک کمپلکس آنزیمی ریپونوکلاز هسته‌ای به نام Drosha/DGCR8 به Pre-miRNA پردازش می‌شود که توسط Exportin-5 به سیتوپلاسم منتقل می‌گردد. کمپلکس آنزیمی Dicer/TRBP یک ریپونوکلاز سیتوپلاسمی است، Pre-miRNA را به miRNA دو رشته‌ای 21 نوکلئوتیدی برش می‌دهد و سپس یک رشته از آن برای بارگذاری بر روی کمپلکس خاموش‌کننده القا شده توسط RNA یا RISC انتخاب می‌شود. این کمپلکس، miRNA را به ناحیه 3' UTR در mRNA هدف هدایت می‌کند و سبب تجزیه mRNA هدف و یا مهار ترجمه آن می‌شود.

بنابراین یک miRNA ممکن است صدها mRNA را تنظیم کند و در نتیجه شبکه‌هایی از بیان ژن را تحت تاثیر قرار دهد [3]. miRNAها با تنظیم بیان ژنی که انجام می‌دهند نقش مهمی را در همه فرایندهای زیستی شامل تعیین سرنوشت سلولی، تمایز، تکوین سیستم‌های فیزیولوژیک، بقا، تکثیر و مرگ سلولی ایفا می‌کنند. علاوه بر این فرایندهای ضروری، miRNAها در فعالیت‌های سلولی مختلف مانند پاسخ ایمنی، ترشح انسولین، سنتز نوروترانسمیترها، ریتم‌های شبانه روزی و... شرکت دارند. بنابراین بیان تغییر یافته miRNA، با بیماری‌های متعددی در ارتباط است. مطالعات بی‌شماری ارتباط بین بیان نابه‌جای miRNAها و شروع و پیشرفت بیماری‌های انسانی، اختلالات ژنتیکی و تغییر عملکرد سیستم ایمنی را نشان داده‌اند. تغییر پروفایل بیان miRNA در بیماری‌های مختلفی از جمله سرطان، بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری‌های نورودژنراتیو مثل هانتینگتون، پارکینسون و آلزایمر نشان داده شده است.

تولید زیستی miRNA

حدود 80 درصد ژن‌های کد کننده miRNAهای پستانداران در محل اینترون ژن‌ها (در رشته کد کننده یا غیرکدکننده پروتئین) و 20 درصد دیگر در محل‌های آگزون ژن‌ها قرار دارند. سنتز miRNA طی دو مرحله در هسته و سیتوپلاسم انجام می‌شود. ابتدا در هسته ژن کد کننده miRNA توسط RNA polymerase II رونویسی شده و pri-miRNA را ایجاد می‌کند. ساختار سنجاق سری (stem-loop) دارد که دارای دم polyA در انتهای 3' و کلاهک CAP در انتهای 5' خود می‌باشد. pri-miRNAها توسط یک کمپلکس که حاوی آنزیم RNase III، مخصوص برش RNA دو رشته‌ای به نام Drosha و پروتئین متصل‌شونده به RNA دو رشته‌ای به نام DGCR8، می‌باشد، به pre-miRNA تبدیل می‌شوند. Pre-miRNAها توسط Exportin5 وابسته به Ran-GTP، به سیتوپلاسم منتقل می‌شوند. در سیتوپلاسم توسط کمپلکس Dicer/TRBP بر روی pre-miRNAها پردازش نهایی انجام می‌گیرد. عمل Dicer منجر به ایجاد RNAهای دو رشته‌ای به طول 19-24 نوکلئوتید می‌گردد، که شامل یک رشته رهبر (guide strand) و یک رشته پیرو (passenger strand) می‌باشد. رشته پیرو تخریب می‌شود و

8. Delay, C., W. Mandemakers, and S.S. Hébert, MicroRNAs in Alzheimer's disease. *Neurobiology of disease*, 2012. 46(2): p. 285-290.
9. Kumar, S. and P.H. Reddy, Are circulating microRNAs peripheral biomarkers for Alzheimer's disease? *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*, 2016. 1862(9): p. 1617-1627.
10. Reddy, P.H., et al., A critical evaluation of neuroprotective and neurodegenerative MicroRNAs in Alzheimer's disease. *Biochemical and biophysical research communications*, 2017. 483(4): p. 1156-1165.
11. Kim, Y.-K., Extracellular microRNAs as biomarkers in human disease. *Chonnam medical journal*, 2015. 51(2): p. 51-57.
12. Miya Shaik, M., et al., The role of microRNAs in Alzheimer's disease and their therapeutic potentials. *Genes*, 2018. 9(4): p. 174.

توزیع بافتی miRNAها

miRNAها در سلول‌های بافت‌های مختلف، مایع پلاسما و دیگر مایعات بدن مانند ادرار، اشک و مایع آمنیون به شکل پایدار و به صورت متصل به miRISC و یا ذخیره‌شده در اگزوزوم‌ها یافت می‌شوند. به این ترتیب، miRNAها از دسترس فعالیت RNase‌هایی با منشا داخلی محافظت می‌شوند و به همین دلیل است که miRNAها به شرایط سخت مقاوم‌اند. تبادل miRNAها با سلول‌های دیگر، با واسطه اگزوزوم‌هایی انجام می‌شود که در داخل سلول بسته بندی می‌شوند.

منابع:

1. Lee, R.C., R.L. Feinbaum, and V. Ambros, The *C. elegans* heterochronic gene *lin-4* encodes small RNAs with antisense complementarity to *lin-14*. *cell*, 1993. 75(5): p. 843-854.
2. Reinhart, B.J., et al., The 21-nucleotide *let-7* RNA regulates developmental timing in *Caenorhabditis elegans*. *Nature*, 2000. 403(6772): p. 901.
3. Singh, S.R. and P. Rameshwar, *MicroRNA in Development and in the Progression of Cancer*. 2014: Springer.
4. Bao, B., et al., Anti-tumor activity of a novel compound-CDF is mediated by regulating miR-21, miR-200, and PTEN in pancreatic cancer. *PloS one*, 2011. 6(3): p. e17850.
5. Quiat, D. and E.N. Olson, MicroRNAs in cardiovascular disease: from pathogenesis to prevention and treatment. *The Journal of clinical investigation*, 2013. 123(1): p. 11-18.
6. Kocerha, J., et al., Longitudinal transcriptomic dysregulation in the peripheral blood of transgenic Huntington's disease monkeys. *BMC neuroscience*, 2013. 14(1): p. 88.
7. Mouradian, M.M., MicroRNAs in Parkinson's disease. *Neurobiology of disease*, 2012. 46(2): p. 279-284.

گردآوری:

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

معرفی انجمن علمی دانشجویی مغز و علوم شناختی

دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهبشتی

در دنیای امروز کمتر کسی است که از محوریت علوم اعصاب و نقش برجسته‌ی سیستم عصبی در حوزه‌های مختلف ناآگاه باشد. اما آنچه اخیراً اهمیت این علم را برجسته‌تر کرده است، این است که با پیشرفت علوم میان رشته‌ای و نیاز به حضور این رشته در کنار سایر علوم، لازم است تا روابطی مستحکم و شبکه‌ای کارآمد برای متخصصان و دوست‌داران این رشته و رشته‌های مرتبط فراهم آید تا بتوانند با بهره‌مندی از حضور اساتید، صاحب‌نظران و پژوهشگران با تجربه، تجربه‌ای مؤثر در کنار هم رقم بزنند. در راستای رسیدن به این هدف، انجمن علمی-دانشجویی مغز و علوم شناختی دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهبشتی به طور رسمی از مهرماه سال ۱۴۰۰ به دبیری دکتر مریم‌السادات موسوی (دکتری حرفه‌ای پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهبشتی) شروع به کار و عضوگیری نمود. آنچه که از زمان تاسیس، به عنوان هدف اصلی در انجمن مغز و علوم شناختی دنبال می‌شود این است که گروه‌هایی توانمند از نظر مشارکت تیمی و تجربه‌ی علمی-پژوهشی، رشد یابند تا بتوانند حرکتی مؤثر در زمینه علوم شناختی در سطوح کشوری و جهانی رقم بزنند. هدف‌گذاری برای ورود توانمند اعضای این انجمن به عرصه‌های مختلف تشخیصی، درمانی، مارکتینگ، علوم پایه و سایر زمینه‌های مرتبط از اهداف بلند مدت این انجمن است. امید است در بازه‌ی زمانی مناسب، حضوری قدرتمند از اعضای این انجمن در فضاهای نوآرانه‌ی کاری (استارت آپ) مرتبط با این حوزه رقم بخورد.

به منظور نیل به اهداف مذکور، انجمن فعالیت‌های زیر را دنبال می‌نماید:

- جلسات کتاب‌خوانی
- ژورنال کلاب
- مناظره و نقد علمی
- هم‌اندیشی و نشست‌های تخصصی
- آموزش چگونگی انجام مطالعات و پژوهش‌های علمی در قالب تیم و به صورت میان رشته‌ای
- انجام پروژه‌های پژوهشی در حوزه‌های مربوطه
- نشر و ترویج یافته‌های علمی
- برگزاری دوره‌های آموزشی تقویتی، تکمیلی و تشکیل کارگاه‌های تخصصی، همایش‌ها، کنفرانس‌ها و جشنواره‌ها
- بازدیدهای علمی از مراکز علمی، صنعتی و فناوری مرتبط در داخل و خارج از کشور (حضور و مجازی)
- استفاده از ظرفیت‌های رسانه مجازی در حوزه‌های مربوطه

در این انجمن، تاسیس زیرشاخه‌های تخصصی‌تر در حوزه علوم شناختی و پیش‌برد شاخه‌های تاسیس شده قبلی مدنظر قرار گرفته است. در فرایند عضوگیری در این انجمن، هر زیرشاخه به عضوگیری از همه‌ی علاقه‌مندان در رشته‌ها و دانشگاه‌های مختلف می‌پردازد و از تجربیات اساتید برجسته در این راستا بهره می‌برد. در ادامه به معرفی زیرشاخه‌های فعال در انجمن می‌پردازیم:

زیرشاخه‌ی علوم اعصاب بالینی-جراحی (Neurology – Neurosurgery)

این زیرشاخه به بررسی بیماری‌های سیستم عصبی و انواع بیماری‌هایی که به صورت غیرمستقیم موجب تظاهراتی بر این سیستم میشوند، می‌پردازد. در این زیرشاخه مکانیسم‌های بنیادی مؤثر در ایجاد این بیماری‌ها، روش‌های تشخیصی و درمانی مورد بحث قرار می‌گیرند. از جمله سرفصل‌های مهم مورد بحث در این زیرشاخه می‌توان به "اختلالات نورودجنراتیو، اختلالات دمانس مانند آلزایمر، اختلالات حرکتی مانند پارکینسون، اختلالات "Demyelination" مانند "MS"، اوتیسم و اختلالات تکوینی، انواع تومورها، انسفالوپاتی‌ها مانند LATE، انواع صرع و بیومارکرهای حساس و اختصاصی در بیماری‌های نورولوژی" اشاره کرد.

استاد مشاور حال حاضر زیرشاخه: دکتر محمد حلاج نژاد، جراح مغز و اعصاب بیمارستان لقمان و عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

زیرشاخه‌ی نوروآناتومی (Neuroanatomy)

در این زیرشاخه به بررسی ساختار و سازماندهی دستگاه عصبی، بعنوان یک پیش نیاز برای درک، بررسی و تشخیص بیماری‌های دستگاه عصبی و معاینه بیماران مبتلا به ضایعات سیستم عصبی می‌پردازیم. این زیرشاخه همچنین پایه‌ای برای زیرشاخه neuroimaging خواهد بود. در این زیرشاخه، جلسات آموزشی و ژورنال کلاب‌هایی پیرامون موضوعات ذکر شده با حضور اساتید برجسته داخلی و خارجی، دانشجویان علوم اعصاب و سایر اعضای انجمن برگزار میشود و هم چنین پروژه‌های مشترکی با سایر زیرشاخه‌ها و پژوهشکده‌های مختلف انجام می‌گیرد.

استاد مشاور حال حاضر زیرشاخه: دکتر عباس علی آقایی، استادیار علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

زیرشاخه‌ی هوش مصنوعی (Neuro-AI)

این زیرشاخه به عنوان یک زیرشاخه بین‌رشته‌ای سعی بر بررسی تعاملات علوم شناختی و هوش مصنوعی دارد. توجه به کاربردهای هوش مصنوعی در پیشرفت‌های شگرف علوم شناختی و هم چنین زمینه‌های کاربردی علوم اعصاب در گسترش یادگیری ماشین، از موضوعات روز این بخش می‌باشد. تلاش‌های دانشمندان در زمینه‌های مختلف هوش مصنوعی مانند شبکه عصبی، منطق فازی، پردازش زبان و تصاویر، بازشناسی ادراکی و موضوع جذاب واسطه‌گری بین انسان و کامپیوتر منجر به رشد روز به روز این حوزه شده است. دور نخواهد بود روزی که بتوان با دنیای الکترونیک ارتباط مستقیم‌تری برقرار نمود! در این زیرشاخه، جلسات و کارگاه‌های آموزشی با حضور اساتید علوم اعصاب و هوش مصنوعی، متخصصان داده، دانشجویان علوم شناختی و رشته‌های مرتبط و سایر اعضای انجمن برگزار می‌شود و در پایان این دوره‌ها، اعضا می‌توانند در زمینه علوم محاسبات و برنامه‌نویسی توانمند شوند و به عضویت تیم‌های پژوهشی و فناورانه در آیند.

استاد مشاور حال حاضر زیرشاخه: دکتر میرشهرام صفری، عضو هیأت علمی مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

زیرشاخه‌ی علوم شناختی (Neurocognition)

در بررسی‌های زیرشاخه علوم اعصاب شناختی به پاسخ این سوال پرداخته میشود که فعالیت‌های شناختی که در مغز صورت می‌گیرد، چگونه توسط مدارهای نورونی تأثیر می‌پذیرند یا کنترل می‌شوند. این شاخه علاوه بر بررسی مسائل کلی شناختی مانند حافظه، توجه، هوشیاری، یادگیری و غیره، خود دارای زیرموضوعات متعددی است که از جمله می‌توان به حوزه‌های بین رشته‌ای عصب‌شناسی روان‌پزشکی، عصب‌شناسی زبان‌شناسی، عصب‌شناسی علوم اجتماعی، عصب‌شناسی اقتصادی و عصب‌شناسی بازاریابی اشاره کرد. از جمله اهداف این زیر شاخه برگزاری جلسات آموزشی و ژورنال کلاب با مباحثی پیرامون موضوعات ذکر شده می‌باشد.

استاد مشاور حال حاضر زیرشاخه: دکتر فرشته معتمدی، موسس و ریاست سابق مرکز تحقیقات علوم اعصاب شهید بهشتی



زیرشاخه‌ی نوروفیزیولوژی (Neurophysiology)

شاخه‌ای مرکب از علم فیزیولوژی و علوم اعصاب است که به مطالعه‌ی عملکرد سیستم عصبی و ابزارهای اصلی تحقیقات بنیادی عصبی می‌پردازد. این زیرشاخه در نظر دارد تا بطور مستقل و هم‌چنین با همکاری با سایر شاخه‌های انجمن و مراکز مربوطه بطور فعال اعضای انجمن را در معرض بحث‌های بنیادی قرار داده و در ادامه با مباحث پیشرفته در علوم پایه اعصاب آشنا نماید.

از جمله برنامه‌های این زیرشاخه برگزاری جلسات مدون آموزشی و ژورنال کلاب، تحت نظر اساتید صاحب نظر در این حوزه و کارگاه‌های مرتبط با علوم پایه‌ی سیستم عصبی و بیماری‌های مرتبط با مغز می‌باشد.

استاد مشاور حال حاضر زیرشاخه: آقای دکتر رسول قاسمی، استادیار علوم اعصاب و گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی

به سبب ماهیت میان‌رشته‌ای این انجمن، در شروع کار، اعضا با جلسات کتاب‌خوانی یا جلساتی مانند آن، به پایه‌ی علمی مشابهی دست می‌یابند. در ادامه دبیران، جلسات آموزشی را با هدف ارتقای سطح علمی اعضا در زیرشاخه‌ها و با تدریس اساتید و دانشجویان خبره و با تجربه برگزار می‌نمایند. هر زیرشاخه مدتی پس از روند آموزشی، با صلاح دید استاد مشاور و دبیر آن زیرشاخه، به حوزه پژوهش وارد می‌شود، به گونه‌ای که دانشجویان مختلف بر اساس تبحر و تخصص خود با همکاری میان رشته‌ای در هر زیر شاخه و در صورت امکان به صورت میان زیرشاخه‌ای، پژوهش‌ها و مقالات ارزشمندی را در این حیطه به انجام می‌رسانند.

هر زیرشاخه اعضای فعال خود را با معیارهایی مشخص، که در هر زیرشاخه به صورت جداگانه در این باره تصمیم‌گیری شده است، انتخاب می‌نماید و گواهی‌های مربوط به مشارکت در حوزه‌های مختلف، به آنها تعلق می‌گیرد.

راه‌های ارتباطی:

برای کسب اطلاعات بیشتر و عضویت در هر یک از زیرشاخه‌ها، می‌توانید به کانال تلگرام انجمن مراجعه نموده و به آیدی مسؤل ترویج انجمن که در توضیحات کانال قابل دسترسی می‌باشد، پیام ارسال فرمایید.

کانال انجمن و صفحه‌ی اینستاگرام آن از طریق کدهای قابل اسکن روبرو قابل دسترس می‌باشند.



https://www.instagram.com/invites/contact/?i=f4s6zd007tov&utm_content=nehzp91

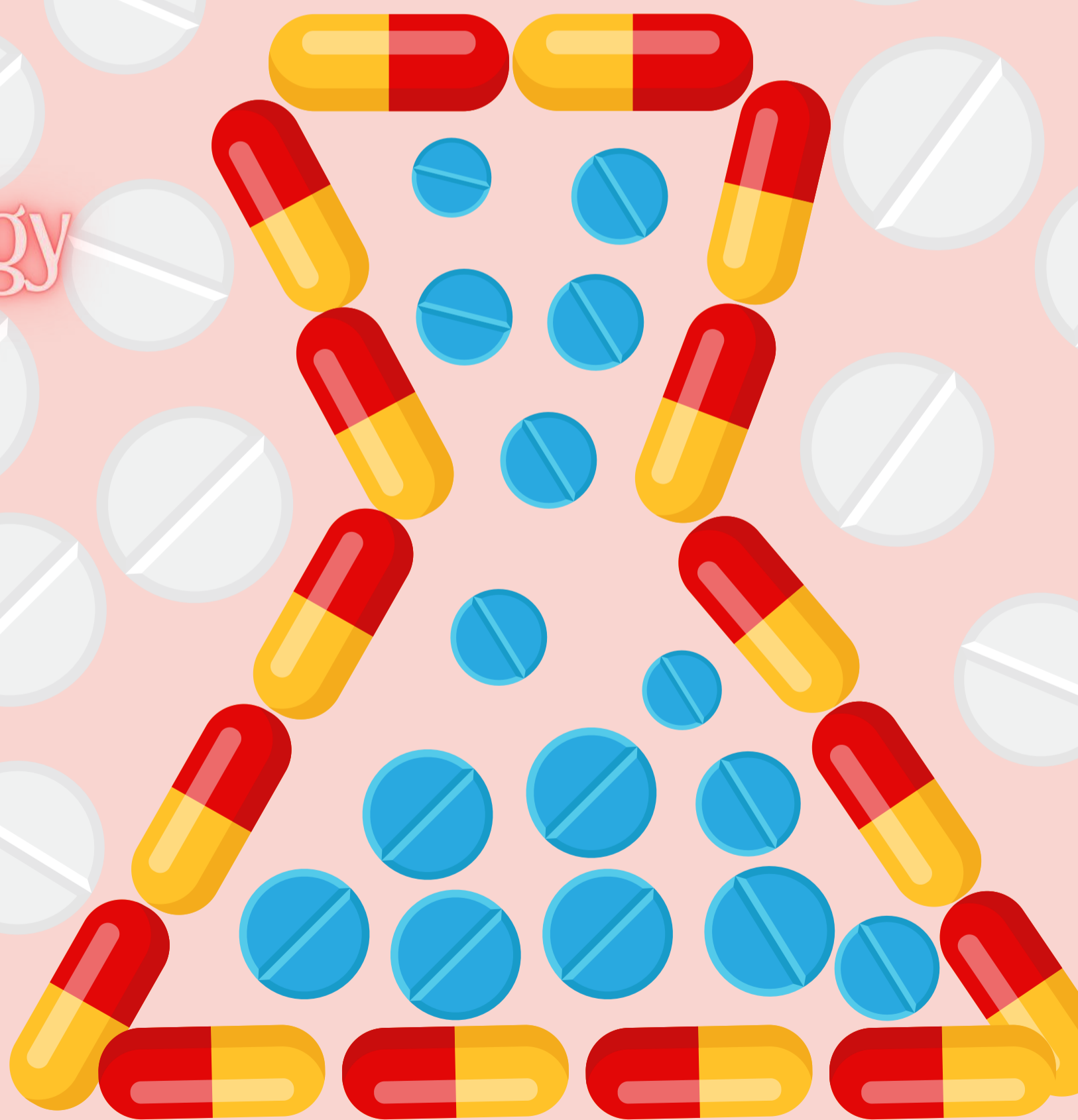


https://t.me/brain_and_cognitive_science

به قلم:

مریم السادات موسوی، پزشک و محقق علوم اعصاب
میینا جوادی، دانشجو پزشکی و محقق علوم اعصاب

Neuropharmacology
Working Group



نوروفارماکولوژی

با پیشرفت تکنولوژی و ظهور فناوری‌های جدید بر گرفته از هوش مصنوعی در انقلاب صنعتی چهارم، امکان شناخت اجزای بیولوژیک و فیزیولوژی پیچیده بدن انسان، شبکه مولکولی و داده‌های امیکس حاصله مانند اطلاعات ژنوم، پروتئوم، متابولوم، ترانس کریپتوم و... میسر گردیده که به رسیدن به درکی دقیق و درست، از چگونگی عملکرد مغز در سطوح مولکولی و سلولی کمک می‌کند. استفاده از فناوری‌های نوین نقش قابل توجهی در فهم و شناخت اساس مولکولی عملکرد بسیاری از داروها در سیستم عصبی، مکانیسم دارورسانی به مغز، درک نقش تنوع ژنتیکی در اثرات دارو و مبنای بیولوژیک و فیزیولوژیک تفاوت‌های بین فردی در پاسخ‌دهی به داروها داشته و زمینه‌ساز دستیابی به درمان‌های دقیق و اختصاصی برای هر فرد مبتلا به بیماری سیستم عصبی خواهد بود.

برخی از محورهای مورد توجه در حیطه مطالعات فارماکولوژی که در فعالیت این گروه علمی مورد توجه قرار می‌گیرد عبارتند از:

- داروهای موثر در ترمیم آسیب نخاعی
- درمان‌های موثر در کنترل اثرات و عوارض عفونت کووید-19 بر سیستم عصبی مرکزی
- سلول درمانی در بیماری‌های تحلیل برنده سیستم عصبی مرکزی
- درمان‌های مهار کننده استرس اکسیداتیو و تاثیر آن بر بهبود بیماری‌های نورولوژیک
- عوامل محافظت کننده عصبی در ضایعات مغزی



"نوروفارماکولوژی" یا "داروشناسی سیستم عصبی" شاخه‌ای از علم فارماکولوژی است که به مطالعه تأثیر داروها بر عملکرد سلول‌های سیستم عصبی و مکانیسم‌های عصبی که از طریق آن بر رفتار تأثیر می‌گذارند، می‌پردازد. نوروفارماکولوژی به دو شاخه اصلی نوروفارماکولوژی رفتاری و مولکولی تقسیم‌بندی می‌شود. نوروفارماکولوژی رفتاری (نوروسایکو فارماکولوژی) بر مطالعه چگونگی تأثیر داروها بر رفتار انسان متمرکز است و نوروفارماکولوژی مولکولی شامل مطالعه بر هم کنش‌های مولکول‌ها و ترکیبات شیمیایی بر فعالیت سلول عصبی است که منجر به معرفی داروهایی با اثرات مفید بر عملکرد سیستم عصبی می‌گردد. این دو زیر شاخه با هم ارتباط تنگاتنگی داشته و در هر دو به بررسی اثرات واسطه‌های شیمیایی انتقال‌دهنده پیام عصبی، نوروپپتیدها، نوروهورمون‌ها، تعدیل‌کننده‌های سیستم عصبی، آنزیم‌ها، پیام‌رسان‌های ثانویه، کانال‌های یونی و گیرنده‌های پروتئینی سیستم عصبی مرکزی و محیطی پرداخته می‌شود. با انجام این مطالعات میتوان به داروهای مناسبی برای درمان اختلالات عصبی مختلف، از جمله درد و بیماری‌های تحلیل برنده سیستم عصبی مانند پارکینسون، آلزایمر، آسیب نخاعی و نیز اختلالات روحی-روانی، اعتیاد و غیره دست یافت.


حیطه نوروفارماکولوژی بسیار گسترده بوده و ابعاد مختلف سیستم عصبی از فعالیت یک نورون تا تمامی مناطق مغز، نخاع و اعصاب محیطی را دربرمی‌گیرد. شناسایی و درک عملکرد یک داروی موثر بر سیستم عصبی، مستلزم دانش یکپارچه از مکانیسم‌های سلولی و مولکولی است که توسط آن دارو بر مدارهای عصبی و عملکرد مغز و در نهایت رفتار انسان اعمال می‌شود. در تحقیقات نوروفارماکولوژی، علاوه بر روش‌های تحقیقاتی فارماکولوژی می‌توان از جنبه‌های مختلف علوم اعصاب مولکولی و سلولی مدرن و تکنیک‌های تحقیقاتی پیشرفته مانند اپتوژنتیک، تصویربرداری سلولی با وضوح بالا، زیست‌شناسی سلول‌های بنیادی و الکتروفیزیولوژی بهره گرفت.

اهداف فعالیت‌های زیر شاخه نوروفارماکولوژی در انجمن مغز و علوم شناختی:

- ارتقا دانش نوروفارماکولوژی در بین دانشجویان و اعضا گروه
- آشنایی اعضا با فعالیت‌های مراکز علمی، پژوهشگران و نیز پایگاه‌های اطلاعاتی و منابع علمی مرتبط با حوزه نوروفارماکولوژی
- آشنایی اعضا با حیطه‌های تحقیقاتی نوروفارماکولوژی و تکنیک‌های مربوطه
- توانمند سازی دانشجویان برای طراحی یک فرضیه علمی و طرح پژوهشی در حوزه نوروفارماکولوژی
- آموزش اصول اخلاق پژوهشی در تحقیقات نوروفارماکولوژی
- آموزش نحوه برقراری ارتباطات و تعاملات علمی با پژوهشگران حوزه نوروفارماکولوژی در سطح ملی و بین‌المللی

به قلم:

دکتر فاطمه عباس زاده
دانشگاه علوم پزشکی ایران



معرفی مراکز
مرتبط با حوزه
علوم اعصاب



معرفی مرکز شناخت

مرکز شناخت یکی از مراکز مرتبط با حوزه ی علوم اعصاب در کشور می باشد که در این شماره به معرفی بیشتر آن می پردازیم. این مرکز با هم فکری جمعی از محققان و دانشجویان رشته های مختلف علوم شناختی، زیر نظر دکتر جواد حاتمی، عضو هیأت علمی دانشگاه تهران و پژوهشگر علوم شناختی تاسیس شده و از آبان ماه سال ۹۸ فعالیت خود را آغاز کرده است. فعالیت های مرکز به دو دسته کلی فعالیت های آموزشی و ترویجی، و خدمات کلینیکی تقسیم می شود. هدف بخش آموزشی مرکز، ارائه آموزش های تخصصی به دانشجویان و فارغ التحصیلان علوم شناختی کشور است. این آموزش ها در حیطه های مختلف علوم اعصاب شناختی، روان شناسی شناختی و علوم اعصاب محاسباتی است و شامل دوره های افزایش دانش و روش شناسی می شود. از جمله این دوره ها می توان به دوره های آشنایی با روش های پژوهش در علوم شناختی، آشنایی با روش های ثبت و تحلیل و تفسیر موج نگاره های مغزی و مانند آن اشاره کرد.

هدف دیگر مرکز در این بخش، شبکه سازی و برقراری پل ارتباطی میان دانشجویان، محققان و استادان این حوزه در داخل و خارج کشور است. فعالیت هایی که با این هدف انجام می شوند عبارتند از:

- برنامه پرسه در مرزهای علوم شناختی. در این برنامه پژوهشگران برجسته ایرانی فعال در داخل و خارج از کشور، به معرفی آزمایشگاه ها و فعالیت های پژوهشی خود می پردازند.
- برنامه پاتوق. در این برنامه دانشجویان و محققان جوان حوزه های مختلف علوم شناختی، پروژه های پایان نامه یا رساله خود را معرفی می کنند.
- وینارهای تخصصی موضوعی. این وینارها با حضور محققان ایرانی و بین المللی برگزار می شود و موضوعات بنیادی و داغ جاری در جهان در آن بررسی می شوند. از جمله این وینارها می توان به وینار "تقلیل گرایی در علوم شناختی" با سخنرانی ند بلاک و تیم کرین از متخصصان برجسته فلسفه ذهن و همین طور وینار "مواد، زندگی و قرن بیست و یکم" با حضور دیوید نات اشاره کرد. در وینار اخیر جهت گیری های جدید نسبت به مواد روان گردان بررسی شدند.





همان گونه که اشاره شد دسته دیگر فعالیت‌های مرکز، ارائه خدمات کلینیکی است. این خدمات شامل روان‌درمانی، ارزیابی شناختی، توانبخشی عصبی-شناختی و نیز توانمندسازی شناختی است. مهمترین برنامه‌ای که مرکز بطور تخصصی روی آن تمرکز دارد دوره توانمندسازی شناختی سپیدار است که توسط محققان این مرکز طراحی شده است. هدف این برنامه ارائه مهارت‌ها و اطلاعات لازم برای افزایش ذخیره مغزی و کاهش ریسک ابتلا به اختلالات شناختی در دوران سالمندی است. این دوره یک دوره جامع است که شامل تمرین‌های شناختی، آموزش سبک زندگی و الگوی تغذیه، تمرین‌های ورزشی، و نیز تقویت دانش فراشناختی مورد نیاز سالمندان است. مرکز شناخت با کمک همکاران و دانشجویان علاقه‌مند به حوزه سلامت شناختی در حال به‌روزرسانی این دوره و بررسی اثر بخشی آن بر توانایی‌های شناختی سالمندان است.



برای دستیابی به برخی از دوره‌ها و سخنرانی‌های برگزار شده در مرکز شناخت می‌توانید به کانال یوتیوب مرکز به نشانی <https://youtube.com/@shenakhtcenter7490> مراجعه کنید.

راه‌های ارتباطی:

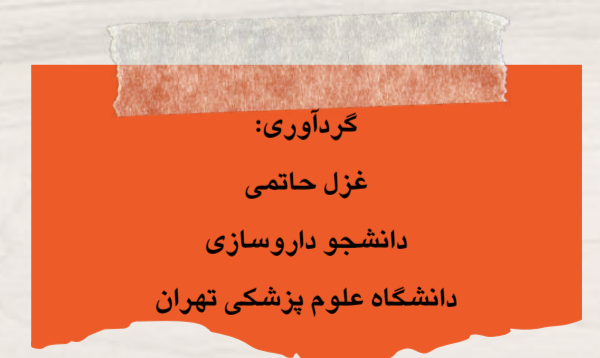
برای آشنایی بیشتر و ارتباط با همکاران مرکز شناخت می‌توانید از راه‌های ارتباطی زیر استفاده کنید.



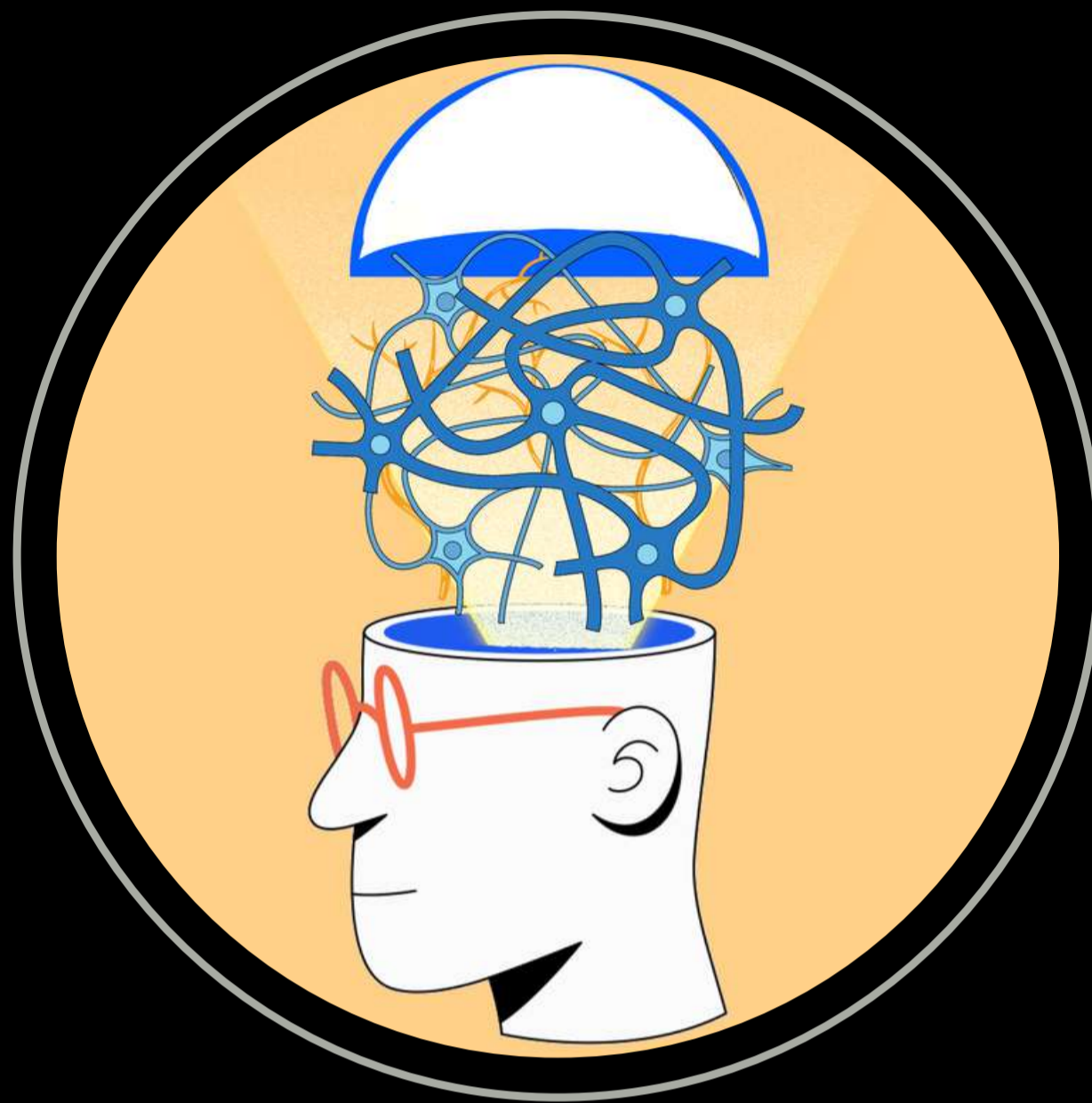
[https://instagram.com/shenakhtcenter?
igshid=YmMyMTA2M2Y=](https://instagram.com/shenakhtcenter?igshid=YmMyMTA2M2Y=)



<https://t.me/shenakhtcenter>



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. هم چنین برای طراحی و گرافیک این نشریه از نرم افزارهای **Canva** و **Adobe illustrator** استفاده 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

Sadeghiparniyan@yahoo.com

Ghazalhatami83@gmail.com

ایمیل نشریه

ارتباط با سردبیر

ارتباط با گرافیست ها

آدرس:

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

