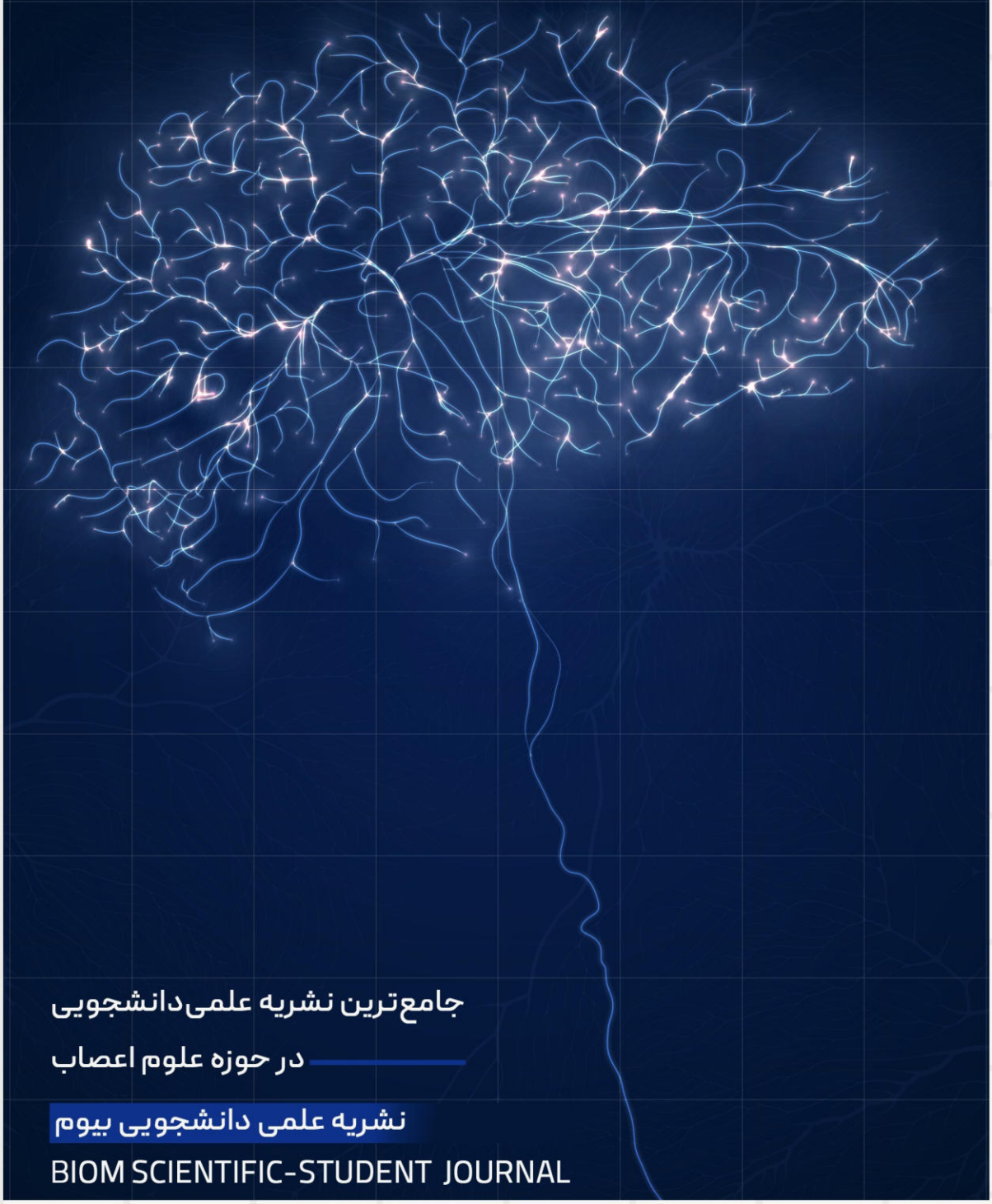
NEURO · BIOM

انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه قم | شماره هشتم_ پاییز ۱۴۰۴



جامع‌ترین نشریه علمی‌دانشجویی

در حوزه علوم اعصاب

نشریه علمی دانشجویی بیوم

BIOM SCIENTIFIC-STUDENT JOURNAL

بسم الله
الرحمن
الرحيم

نشـــــــــــــــریه علمی تخصصی- دانشجویی

بیـــــوم

سال سوم / شماره هشتم / پاییز ۱۴۰۴

صاحـــــــــــــــب امتیـاز

انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه قم

کارشناس علمی
دکتر رضا شیخ اکبری مـــهر
(دکتری سیستماتیک گیاهی ، عضو هیئت علمی گروه زیست شناسی دانشگاه قم)

استاد مشاور
دکتـــــــر ابراهیم چراغی
(دکتری تخصصی علوم جانوری- گرایش سلولی تکوینی، عضو هیئت علمی گروه زیست شناسی دانشگاه قم)

سردبیر و مدیرمسئول محمد خانی دمنه

مدیراجرایی محمدعلی حیدری

سرپرستان هیئت تحریریه

محمد خانی دمنه (بخش جهان جانوری-زیست‌شناسی نوین)
زهرا موحدی فر (بخش ژورنال کلاب-نوروساینس بالینی)
معصومه جلمبادانی (بخش فرگشت- تنوع و حفاظت)
زینب زارعی (بخش ذره‌بین)

طراح و گرافیست محمد کاظمی

نشانی:

قم، بلوار الغدیر، بعد از شهرک قدس، دانشگاه قم دانشکده علوم پایه - گروه زیست شناسی

شناسه نشریه ۱۹۳۴۵ / ۱۴۰۱ /د

ارتباط با ما

Biosociety

Biom.mags@gmail.com

بیـــــوم

هیئت تحریریه به تفکیک هر بخش

به نام خداوند جان و خرد

در زمانه حاضر، که دانش زیست‌شناسی نقشی اساسی در شناخت حیات و پدیده‌های طبیعی ایفا میکند، ضرورت ترویج نگاه علمی و پژوهش‌محور در میان دانشجویان بیش از پیش احساس میشود. در این مسیر، نشریات علمی دانشجویی جایگاهی ارزشمند دارند؛ چرا که زمینه‌ای برای بروز اندیشه، شکوفایی خلاقیت و تبادل علمی میان نسل جوان فراهم میسازند.

نشریه "بیوم"، حاصل تلاش و همدلی جمعی از دانشجویان پرتلاش انجمن علمی زیست‌شناسی دانشگاه قم است؛ تلاشی درخور تحسین برای گسترش فرهنگ علمی، تقویت مهارت‌های پژوهشی و تبیین تازه ترین مباحث زیست‌شناسی. انتشار چنین نشریه‌ای نه تنها نشانه پویایی علمی در میان دانشجویان است، بلکه پلی است میان آموزش، پژوهش و جامعه علمیِ گسترده‌تر، نشانه ای از زنده بودن فضای علمی دانشگاه و باور به توانایی‌های نسل نو. هر شماره از «بیوم»، گامی کوچک اما مؤثر در مسیر بلند گفت‌وگو، یادگیری و شکوفایی استعدادهای زیستی جامعه به شمار می‌آید.

شناخت مغز و سازوکارهای پیچیده‌ی آن، از شگفت‌انگیزترین و در عین حال دشوارترین مسیرهایی است که علم زیست‌شناسی تاکنون پیموده است. از فرگشت و تکامل اولیه ساختارهای عصبی تا شکل‌گیری حافظه، خواب و رویا در موجودات زنده، هر گام در این راه دریچه‌ای تازه به رازهای آفرینش می‌گشاید. شماره هشتم نشریه بیوم با تمرکز بر دنیای گسترده‌ی علوم اعصاب، کوششی است برای نزدیک‌تر شدن به این جهان پررمز و راز. در این شماره، موضوعاتی چون تکوین عصبی در دوران جنینی، مدل‌سازی محاسباتی مغز، فناوری‌های نوین تصویربرداری عصبی، و کاربردهای بالینی نوروساینس مورد توجه قرار گرفته است. همچنین نگاهی به مفهوم تنوع زیستی و اهمیت حفاظت از آن، یادآور می‌شود که شناخت حیات، تنها در گرو بررسی ساختار مغز نیست، بلکه در پیوند عمیق آن با زیست‌بوم و دیگر اشکال زندگی معنا می‌یابد.

آنچه این نشریه را ارزشمند می‌سازد، پشتکار و انگیزه والای دانشجویانی است که با عشق به علم و کنجکاوی علمی، محتوایی درخور جامعه دانشگاهی فراهم کرده‌اند. "بیوم" نماد پویایی و اندیشه‌ورزی دانشجویان زیست‌شناسی دانشگاه قم و همراهی دانشجویان و دانش‌آموختگان دیگر مراکز علمی کشور است؛ تلاشی است برای پیوند میان آموزش، پژوهش و خلاقیت.

به‌عنوان همکار علمی این مجموعه، از زحمات تمامی اعضای تحریریه و نویسندگان ارجمند قدردانی می کنم و امیدوارم این مسیر پربار همچنان با انگیزه، دقت و امید ادامه یابد.

با آرزوی توفیق روزافزون

دکتر رضا شیخ‌اکبری مهر
عضو هیئت علمی گروه زیست‌شناسی
دانشگاه قم و همکار علمی نشریه بیوم

با درود به جامعه علمی
و دانشجویی فرهیخته

با کمال افتخار اعلام می‌کنم که نهمین شماره فصلنامه علمی- دانشجویی بیوم، با نام اختصاری "NEUROBIOM" و با محوریت علوم اعصاب (نوروساینس) منتشر شد. این شماره حاصل همکاری ارزشمند دانشجویان علوم زیستی و علوم پزشکی سراسر کشور است و نمادی از هم‌افزایی علمی و تفکر میان‌رشته‌ای در جامعه دانشجویی به شمار می‌آید.

علوم اعصاب به‌عنوان یکی از پیشروترین و پویاترین حوزه‌های علمی روز، نقشی اساسی در درک عملکرد مغز، شناخت رفتار انسان و توسعه فناوری‌های نوین ایفا می‌کند. از بررسی سازوکارهای عصبی و درمان بیماری‌های مغزی گرفته تا الهام‌بخشی در زمینه های هوش مصنوعی و علوم شناختی، این علم پلی میان زیست‌شناسی، پزشکی، روان‌شناسی و مهندسی ایجاد کرده و هر روز افق‌های تازه‌ای را پیش روی پژوهشگران می‌گشاید.

در یک سال گذشته، نشریه بیوم مسیر رشد و بلوغ علمی چشمگیری را پیموده است. انتشار منظم و دقیق چهار شماره فصلنامه اصلی، تهیه و انتشار ویژه نامه‌های مرتبط با رویدادهای زیستی، ارتقای کیفی محتوای علمی و گرافیکی، گسترش همکاری‌های میان‌رشته‌ای و افزایش چشمگیر جامعه مخاطبان در میان دانشجویان، اساتید و پژوهشگران سراسر کشور از جمله دستاوردهای برجسته این دوره بوده است.

بی‌تردید، این موفقیت حاصل تلاش صادقانه و روحیه علمی والای اعضای تحریریه و کارگروه‌های تخصصی است؛ تیمی که با خلاقیت، دقت علمی و مسئولیت پذیری بالا، مسیر پیشرفت بیوم را هموار کرده و آن را به یکی از نشریات علمی- دانشجویی پیشرو در حوزه علوم زیستی تبدیل ساخته است.

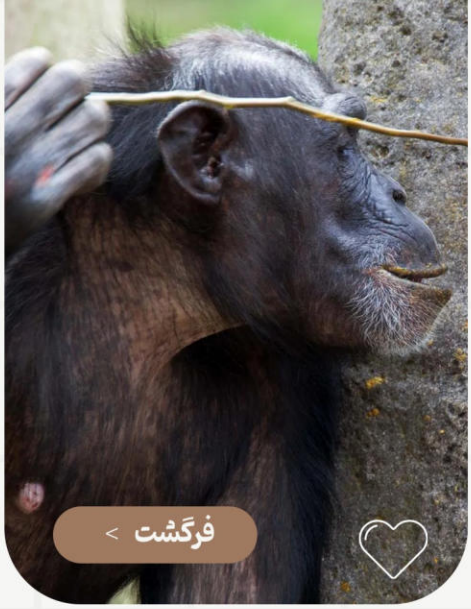
اکنون با انتشار شماره جدید نشریه بیوم، دوره کنونی مدیریت و سردبیری بنده در این نشریه به پایان می‌رسد. با اطمینان خاطر، مسئولیت بیوم را به تیم جدید می‌سپارم؛ تیمی توانمند و نوگرا که یقین دارم با انرژی تازه، ایده‌های خلاقانه و تعهد علمی خود، مسیر رشد این نشریه را ادامه خواهد داد و جایگاه آن را به‌عنوان مرجع علمی دانشجویی در حوزه علوم زیستی بیش از پیش تثبیت خواهد کرد.

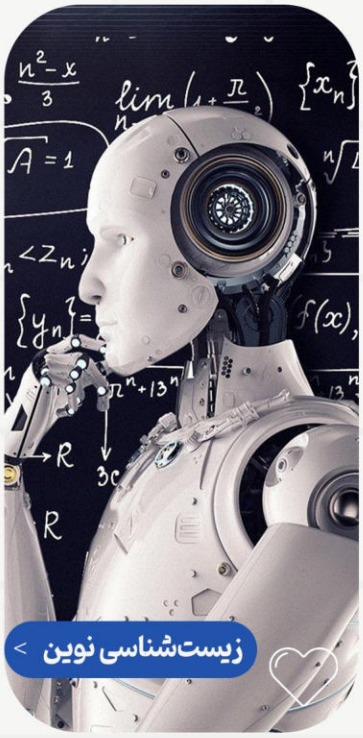
در این مسیر، وظیفه خود می‌دانم از اساتید گران قدر هیئت علمی دانشگاه قم، به‌ویژه جناب آقای دکتر ابراهیم چراغی، دکتر رضا شیخ‌اکبری‌مهر و دکتر مرتضی یوسف‌زادی، که با راهنمایی‌ها و حمایت‌های ارزشمند خود نقش مؤثری در رشد و پیشرفت نشریه داشتند، صمیمانه سپاسگزاری کنم. همچنین از معاونت فرهنگی دانشگاه قم و جناب آقای حمیدی، مسئول محترم نشریات دانشگاه، برای پشتیبانی‌های مستمر و سازنده ایشان قدردانی ویژه دارم. نشریه بیوم، با تکیه بر تجربه‌های گذشته و امید به آینده، همچنان پویا، خلاق و متعهد به ترویج علم و ارتقای فرهنگ پژوهش در میان دانشجویان باقی خواهد ماند.

"آینده از آنِ بیوم است"

با سپاس و احترام؛ محمد خانی دمنه
سردبیر و مدیرمسئول نشریه علمی- دانشجویی بیوم

فهرست





تایم لاین و اینفوگرافی >

Neuro
Biom

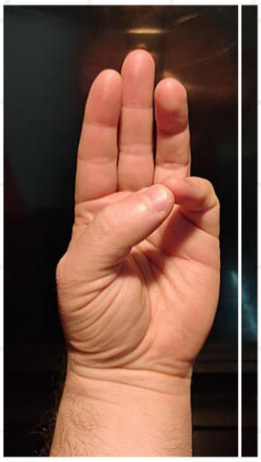
فرگشت

فرگشت داستانی است از نوآوری طبیعت؛ از لحظه‌ای که نخستین سلول‌ها تصمیم گرفتند متفاوت شوند تا زمانی که مغز انسان پیچیدگی را معنا کرد. در این بخش، رد پای تکامل را در ساختار مغز، مهارت‌های حرکتی و حافظه دنبال می‌کنیم؛ از نخستی‌ها تا انسان امروزی. فرگشت نه فقط درباره گذشته، بلکه آینه‌ای است برای فهم اینکه چرا چنین شده‌ایم و چگونه می‌توانیم به‌سوی آینده‌ای آگاه‌تر گام برداریم.

تکامل انسان؛ چگونه انگشت شست ما مغز را بزرگ تر کرد؟

بررسی ارتباط مهارت‌های دستی پیشرفته و استفاده از ابزار با رشد و پیچیدگی مغز در نخستی‌ها

محمد علی حیدری- ارشد نانوبیوتکنولوژی



در تکامل نخستی‌ها ، ارتباط تنگاتنگی بین توسعه مهارت‌های دستی، استفاده از ابزار و رشد مغز مشاهده می‌شود. این ارتباط نشان‌دهنده یک فرآیند هم‌تکاملی است که در آن، بهبود توانایی‌های دستی و حرکتی نه تنها به بقا و سازگاری کمک کرده، بلکه به افزایش پیچیدگی مغز و قابلیت‌های شناختی منجر شده است. همچنین مطالعات اخیر بر روی نخستی‌ها، از جمله شامپانزه‌ها، گوریل‌ها و انسان‌ها انجام شده است، بر این نکته تأکید دارند که ویژگی‌هایی مانند انگشت شست مخالف نقش کلیدی در این فرآیند ایفا کرده‌اند. انگشت شست مخالف به توانایی حرکت شست به سمت سایر انگشتان دست گفته می‌شود، طوری که بتواند اشیاء را محکم بگیرد، فشار دهد یا بچرخاند.

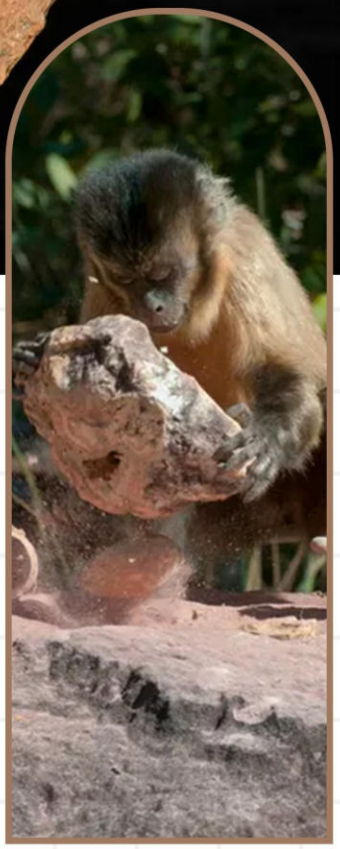
۱. نقش انگشت شست در پیشرفت مهارت‌های دستی

انگشت شست مخالف یکی از ویژگی‌های کلیدی در تکامل نخستی‌ها است که امکان در دست گرفتن دقیق اجسام و دست‌ورزی در اشیاء را فراهم می‌کند. این ویژگی، که در اکثر نخستی‌ها وجود دارد، به ویژه در گونه‌های بالاتر مانند انسان‌ها و میمون‌های بزرگ توسعه‌یافته‌تر است. تحقیقات نشان می‌دهد که طول بیشتر انگشت شست با چیره دستی پیشرفته‌تر مرتبط است و این امر به نوبه خود بر تکامل مغز تأثیر گذاشته است. برای مثال، مطالعاتی بر روی فسیل‌های نخستی سانان نشان می‌دهد که افزایش مهارت های دستی در حدود ۲ میلیون سال پیش، با توسعه انگشت شست مخالف آغاز شده و به استفاده از ابزارهای اولیه منجر شده است. در نخستی‌های مدرن، گونه‌هایی مانند شامپانزه‌ها که انگشت شست بلندتری دارند، مهارت‌های دستی پیچیده‌تری مانند شکستن دانه ها و میوه ها با سنگ را نشان می‌دهند، که این مهارت‌ها با افزایش موفقیت در بقا مرتبط است.

برای مثال میمون‌های مارموست و لنگورهای آسیایی فاقد انگشت شست مخالف بلند هستند. این ویژگی باعث می‌شود قدرت گرفتن محکم روی شاخه‌های بزرگ و مستقیم کمتر شود و توانایی انجام کارهای ظریف مانند گرفتن میوه‌های کوچک یا ابزارسازی محدود شود. به طور کلی، انگشت شست مخالف نه تنها زبر دستی را افزایش داده، بلکه زمینه‌ای برای توسعه ابزارسازی را نیز فراهم کرده است.

۲. ارتباط استفاده از ابزار با رشد مغز در نخستی‌ها

استفاده از ابزار یکی از نشانه‌های کلیدی هوش در نخستی‌ها است که با افزایش اندازه و پیچیدگی مغز همبستگی دارد. مطالعات نشان می‌دهند که گونه‌های نخستی که استفاده از ابزار و جستجوی غذا با ابزار را از خود نشان می‌دهند، دارای پیچیدگی بالاتری هستند، که این امر با اندازه مغز بزرگ‌تر نیز مرتبط است. برای نمونه، در شامپانزه‌ها و میمون‌های CAPUCHIN، استفاده از ابزارهای سنگی برای دسترسی به غذا با انسفالیزاسیون (**نسبت رشد و بزرگی مغز نسبت به اندازه بدن**) بالاتر همراه است. تحقیقات اخیر بر روی بیش از ۱۰۰ گونه نخستی نشان می‌دهد که استفاده از ابزار رابطه قوی‌تری با اندازه مغز دارد، اما این رابطه در نواحی خاصی از مغز مانند قشر حرکتی برجسته نیست، بلکه بیشتر به ساختار کلی مغز مربوط می‌شود. همچنین، تکامل در استفاده از ابزار با عوامل اجتماعی و غذایی ترکیب شده و به رشد مغز کمک کرده است. در انسان‌ها این فرآیند به اوج رسیده، جایی که ابزارسازی پیچیده با افزایش حجم مغز همراه بوده و به توسعه فرهنگ منجر شده است.



۳.تاثیر مهارت‌های حرکتی بر توسعه شناخت

مهارت‌های حرکتی نقش مهمی در توسعه قابلیت‌های شناختی در نخستی‌ها ایفا می‌کنند. تحقیقات نشان می‌دهد که نخستی ها با مغز بزرگ‌تر قادر به اجرای حرکات دستی پیچیده‌تری هستند، که این امر به نوبه خود ادراک را تقویت می‌کند. برای مثال، در شامپانزه‌ها، بازی اجتماعی با نقاط عطف رشد حرکتی و اجتماعی همبستگی دارد، که این بازی‌ها به یادگیری کمک می‌کنند. مطالعات بر روی شامپانزه‌های ماده نشان‌دهنده کاهش همزمان ادراک و مهارت های حرکتی با افزایش سن است، که این امر ارتباط نزدیک بین این دو حوزه را تأیید می‌کند. همچنین، افزایش پیچیدگی سیستم حرکتی در نخستی‌ها به پیدایش توانایی‌های شناختی بالا مانند برنامه ریزی و حل مسئله منجر شده است. ارتباط بین پیچیدگی سیستم حرکتی و توانایی‌های شناختی در نخستی‌ها به چند مکانیزم اصلی برمی‌گردد:

- **نیاز به کنترل دقیق دست و پا:** نخستی‌هایی که مجبورند روی شاخه‌ها حرکت کنند یا اشیاء کوچک را بگیرند، نیاز دارند حرکات دقیق و هماهنگ داشته باشند .این کنترل دقیق شامل برنامه‌ریزی حرکتی، پیش‌بینی موقعیت شاخه‌ها، و تنظیم نیرو و تعادل است.
- **تحریک مغز و افزایش شبکه‌های عصبی:** پیچیدگی حرکات باعث فعال شدن بخش‌های مختلف مغز، به ویژه مناطق قشر حرکتی و پره‌فرونتال می‌شود. این مناطق نه تنها حرکت را کنترل می‌کنند، بلکه با تصمیم‌گیری، حل مسئله و برنامه‌ریزی مرتبط هستند.
- **مهارت‌های شناختی ناشی از تعامل با محیط:** گرفتن غذا از شاخه‌های نازک، استفاده از ابزار یا باز کردن میوه‌های سخت، نیازمند حل مسئله و تفکر سلسله‌مراتبی است. هر چه سیستم حرکتی پیچیده‌تر باشد، مغز مجبور است پیش‌بینی و برنامه‌ریزی حرکتی بیشتری انجام دهد، که به طور همزمان توانایی‌های شناختی را تحریک و توسعه می‌دهد.

ادراک فیزیکی و اجتماعی از مهم‌ترین ویژگی‌های شناختی نخستی‌ها و انسان‌ها محسوب می‌شود. **ادراک فیزیکی** به توانایی درک محیط اطراف، شامل فاصله‌ها، ارتفاع‌ها و موقعیت اشیاء و موانع اشاره دارد و به نخستی‌ها امکان می‌دهد مسیر حرکت خود را پیش‌بینی و حرکات خود را با دقت تنظیم کنند. در مقابل، **ادراک اجتماعی** توانایی درک رفتار، نیت و احساسات دیگران و شناخت روابط اجتماعی است که به همکاری، رقابت و یادگیری اجتماعی کمک می‌کند.

در انسان‌ها، ترکیب این ادراک‌ها با **برتری ثبات حرکتی**، به ویژه در راه رفتن دوپا و کنترل دست‌ها، باعث شده تا دست‌ها برای استفاده از ابزار، انجام فعالیت‌های پیچیده و برنامه ریزی حرکتی دقیق آزاد باشند. این برتری حرکتی، همراه با ادراک فیزیکی و اجتماعی، زمینه را برای افزایش توانایی‌های شناختی و تطبیق بهتر انسان با محیط فراهم می‌کند. در مقایسه با انسان‌ها، شامپانزه‌ها مراحل تکوین مشابهی در ادراک فیزیکی و اجتماعی نشان می‌دهند، اما انسان‌ها درثبات حرکتی برتری دارند.

REFERENCES

- Biomechanics of the human thumb and the evolution of dexterity - ScienceDirect (2021)
- Human evolution: Thumbs up for efficiency - ScienceDirect (2021)
- Manipulation complexity in primates coevolved with brain size and terrestriality - Nature (2016)
- Human dexterity and brains evolved hand in hand - Nature (2025)
- Motor system evolution and the emergence of high cognitive functions - ScienceDirect (2014)
- Neural changes in the primate brain correlated with the evolution of complex motor skills - Nature (2016)

تنوع مغزی و سازگاری محیطی:
مقایسه ساختار و عملکرد مغز در گونه‌های حیوانی برای بقا

محمدحسن احمدی ، کارشناس زیست شناسی جانوری

مغز، به عنوان یکی از حیاتی‌ترین و پیچیده‌ترین اندام‌های زیستی، نقش کلیدی در بقای موجودات و فعالیت‌های شناختی آن‌ها ایفا می‌کند. تفاوت های گسترده در ساختار، اندازه و سازمان‌دهی مغز میان گونه‌های مختلف این سوال را به وجود می‌آورد که "چرا با وجود هدف مشترک حفظ بقا، مغزها تا این حد تنوع دارند؟" در طول فرایند تکامل، مغز موجودات با شرایط محیطی گوناگون سازگار شده است؛ هر گونه با فشارهای محیطی خاصی روبه‌رو بوده که موجب شکل‌گیری ساختارها و عملکردهای مغزی متناسب با آن‌ها شده است.

در این بخش از نشریه علمی-دانشجویی بیوم، ابتدا به بررسی تنوع مغزی و مفاهیم سازگاری می‌پردازیم، سپس نمونه‌هایی از مغزهای مختلف و توانایی های اختصاصی آن‌ها را مرور می‌کنیم و در نهایت اهمیت تنوع زیستی در تکامل مغزها و پیامدهای آن برای بقای گونه‌ها را مورد بحث قرار خواهیم داد.

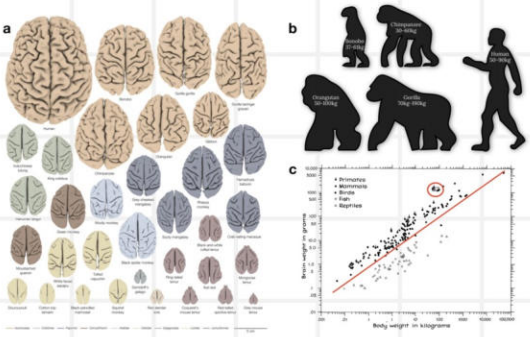
۱.تنوع مغزی و سازگاری با محیط‌های مختلف

■ مبانی تکامل مغز و سازگاری عصبی در گونه‌ها

مطالعه « نوروآناتومی مقایسه ای » به ما امکان می‌دهد تا ساختار مغز گونه‌های مختلف را مقایسه کنیم و الگوهای مشترک و تفاوت‌های آنها را بشناسیم.

در این زمینه، مغز گونه ها به‌صورت ساختارهایی انتخاب شده در طول تکامل دیده می‌شوند که تحت عواملی از جمله **فشارهای محیطی، منابع انرژی، منابع تغذیه‌ای و محدودیت‌های فیزیولوژیک** شکل گرفته‌اند.

نکته مهم دیگری که لازم است مورد بررسی قرار گیرد، "همبستگی بین اندازه مغز و اندازه بدن" است؛ بدین معنا که بخشی از تفاوت اندازه مغزها به تفاوت حجم بدن وابسته است، اما عوامل دیگری مانند پیچیدگی محیط و رفتار اجتماعی نیز در اندازه مغز تأثیر دارند.



میشو و همکاران (2022) در پژوهشی بر روی 174 گونه از گوشتخواران نشان می‌دهند که بین اندازه‌ی مغز و پارامترهای اکولوژیکی مانند گستره جغرافیایی و دما، رابطه‌ای پیچیده وجود دارد و هزینه‌های متابولیک افزایش مغز، محدودیتی برای گزینش به سمت بزرگ‌تر شدن ایجاد می‌کند.

تأثیر محیط بر سازگاری مغزی

هاس و همکاران (2024) در مطالعه‌ای بر روی بزرگسالان سالمند نشان دادند که محدودیت‌های محیطی قادرند هم در مقیاس کوچک (ارتباطات میان نورون ها در نواحی خاصی از مغز) و هم در مقیاس سراسری (در شبکه‌های گسترده و سازماندهی کلی ساختار مغزی) تغییراتی ایجاد کنند، که نشان‌دهنده پلاستیسیتی عصبی تطبیقی مغز نسبت به شرایط محیطی است. (توانایی مغز برای تطبیق با محیط). به علاوه، با تغییرات زیست‌محیطی سریع (برای مثال تحت تأثیر فعالیت های انسانی)، مغز موجودات ممکن است در برخی سیستم‌ها نتوانند خود را تطبیق دهند یا ممکن است مسیرهای تطبیقی جدیدی شکل بگیرد. در نتیجه، تنوع مغزی نه تنها نتیجه تاریخ تکاملی، بلکه پاسخ زنده به شرایط فعلی محیطی نیز هست.

۲.نمونه‌هایی از عملکردهای اختصاصی مغزهای متفاوت

در بررسی ساختار مغز انسان و دیگر پستانداران، مغز انسان از نظر رشد در بخش‌هایی مانند قشر و مسیرهای ارتباطی پیچیده‌تر است BAIZER و همکاران (2023) در مطالعه‌ای نشان دادند که برخی هسته‌های ساقه مغز در انسان دارای توسعه خاص و تفاوت ساختاری نسبت به گونه‌های دیگر هستند. همچنین، بخش‌هایی مانند قشر پیش پیشانی در انسان از نظر ارتباطات و تراکم عصبی تفاوت‌های ساختاری قابل توجهی نسبت به میمون‌ها دارند.

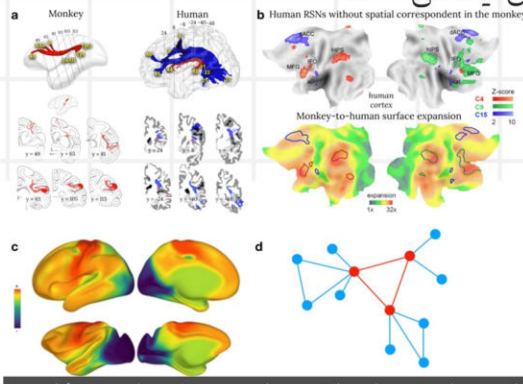
مطالعات نشان داده اند سیستم بویایی در زنبور عسل، موش و انسان، اگرچه از نظر اصول پردازش سیگنال‌ها مشابه است اما از نظر ساختاری و عملکردی تفاوت‌های قابل توجهی دارد. در زنبور عسل، لوب شاخکی به عنوان اولین ایستگاه پردازش عمل می‌کند و مشابه بطن بویایی پستانداران، شامل گلومرول‌های بویایی است که ورودی‌های عصبی را دریافت می‌کنند.

ورودی‌های نورون‌های ترشح‌کننده نوروترنسمیترهایی مانند سروتونین و اکتوپامین به بخش‌های اولیه سامانه بویایی (مانند پیاز بویایی در پستانداران یا لوب بویایی در حشرات) ارسال می شوند و نقش کلیدی در تنظیم و کدگذاری اطلاعات بویایی ایفا می‌کنند. پردازش بویایی در زنبور سریع و دقیق است، در حالی که در موش و انسان، این پردازش به صورت سلسله‌مراتبی و در قشر بویایی اولیه انجام می‌شود و می‌تواند تحت تأثیر تجربه و سن تغییر کند. تفاوت‌های ساختاری و عملکردی بین گونه‌ها نشان‌دهنده تکامل تطبیقی سیستم بویایی بر اساس نیازهای رفتاری و زیستی هر گونه است.

در شرایطی از محیط طبیعی که چالش‌های بقا و رشد را برای موجود زنده افزایش می‌دهند (مانند کمبود منابع غذایی یا آب، دماهای بسیار بالا یا پایین، فشار شکارچیان، یا ناپایداری شدید محیطی) برخی گونه‌های بی‌مهرگان شرایط بسیار محدود اکسیژن و نور را تجربه می‌کنند. BLETZ و همکاران(2019(در مطالعه ای دریافتند که جانداران آبزی در محیط‌های استنشاقی، شرایط یا محیطی که موجود زنده از طریق تنفس با آن‌ها در تماس است، و کیفیت هوا یا گازهای موجود در آن، مستقیماً بر عملکرد سیستم تنفسی و سلامت موجود تأثیر می‌گذارد، چگونه مغزشان را برای افزایش بازده عملکردی و مصرف انرژی بهینه کرده اند.

برای مثال، در حالی که برخی سخت‌پوستان نابینا که در اعماق دریا زندگی میکنند، بخش‌هایی از مغز که مربوط به بینایی هستند را به طور جزئی یا کامل از دست داده‌اند، در حالی که این نواحی در *R.exoculata* دست نخورده باقی مانده‌اند.

این موضوع نشان می‌دهد که چشم‌های ابتدایی این جانور حساس به نور هستند و شاید تابش حرارتی منتشرشده از منافذ دریایی و انواع مختلف تابش‌های نورانی را تشخیص دهند. علاوه بر این، برخلاف انتظار، هیچ نشانه‌ای مبنی بر اینکه نواحی مرتبط با تشخیص مواد شیمیایی از نظر ساختاری غیرمعمول یا به‌طور قابل توجهی بزرگ‌تر باشند تا کاهش توانایی بینایی را جبران کنند، مشاهده نشده است. بنابراین، مراکز بینایی و بویایی *R.exoculata* فاقد ویژگی‌های برجسته هستند و به‌احتمال زیاد نقش غالبی در رفتار این جانوران ایفا نمی‌کنند.



۲.نمونه‌هایی از عملکردهای اختصاصی مغزهای متفاوت

تنوع زیستی، هم در سطح ژنتیکی و هم در سطح عصبی، نقش محوری در تکامل و بقای گونه‌ها ایفا می‌کند، زیرا در حضور طیف گسترده‌ای از ویژگی‌ها امکان سازگاری بهتر با شرایط محیطی متغیر را ایجاد می‌کند. مطالعات مقایسه ای نشان می‌دهند که گونه‌هایی با مغزهای متفاوت و عملکردهای اختصاصی، مانند اختاپوس‌ها با شبکه‌های عصبی توزیع‌شده (توزیع تعداد زیادی نورون عصبی در بازوها و سایر بخش های بدن) و توانایی حل مسئله پیچیده، کلاغ‌ها با حافظه فضایی قوی و توانایی استفاده از ابزار (توانایی استفاده از اشیاء خارجی، مثل شاخه یا سیم به عنوان ابزار برای دسترسی به غذا یا حل مسائل محیطی) و دلفین‌ها با پردازش پیچیده اجتماعی و شناختی، از راهبردهای متفاوتی برای بقا بهره می‌برند. این تفاوت‌ها نشان‌دهنده پلاستیسیتی عصبی تطبیقی و انعطاف‌پذیری رفتاری است که شانس بقا و موفقیت تکاملی را افزایش می‌دهد. به این ترتیب، تنوع زیستی نه تنها تنوع ژنتیکی گونه‌ها را تضمین می‌کند، بلکه به آن‌ها اجازه می‌دهد تا در مواجهه با فشارهای زیست‌محیطی و چالش‌های تکاملی، راهبردهای شناختی و عصبی متفاوتی را پیاده کنند.

REFERENCES

- Comparative Neuroanatomy - بررسی مفاهیم پایه و روش‌ها PMC+2PMC+2
- The impact of environmental factors on the evolution of brain size in carnivorans Nature
- Rearing environment defines local and global plasticity PMC
- Neurobiology and Changing Ecosystems: toward understanding ... arXiv
- Comparative study of chemical neuroanatomy of the olfactory system PMC
- Comparative analysis of four nuclei in the human brainstem Frontiers+1
- Prefrontal cortex: from monkey to man (تفاوت ساختاری بین انسان و میمون) OUP Academic
- Brain evolution: scaling, adaptation و allometry royalsocietypublishing.org+1
- Brain Evolution: Adaptations to extreme conditions (بی‌مهرگان محیط ویژه) eLife

انتخاب طبیعی و حافظه: چرا به یاد آوردن گذشته برای بقا مهم است؟

عرفان عجم زاده/ کارشناسی زیست شناسی جانوری

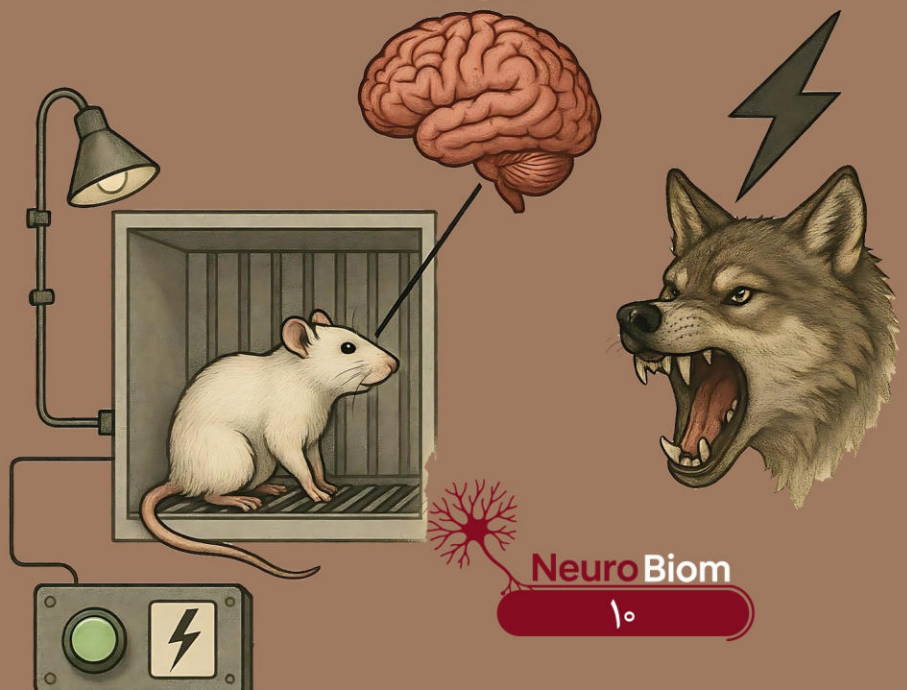
در روان شناسی تکاملی و علوم رفتاری، حافظه ژنتیکی پدیده‌ای نظری است که در آن انواع خاصی از خاطرات می‌توانند از والدین به فرزند برسند، به‌گونه‌ای که در بدو تولد و در غیاب هر گونه تجربه حسی مرتبط، این خاطرات وجود داشته باشند. این نوع خاطرات می‌توانند در طول روزگاران مدید در ژنوم گنجانده شوند و درواقع، هر فردی بخشی از تجربه نیاکان دوردستش را به ارث ببرد. این آگاهی ازطریق انتخاب طبیعی به ما می‌رسد و در مدارهای عصبی و سازوکارهای فیزیولوژیکی دستگاه عصبی نقش می‌بندد و مجموعه‌ای ضروری از اطلاعاتی را نشان می‌دهد که رفتار ما را هدایت می‌کنند و بر آن تاثیر می‌گذارند.

۱.حافظه و ذخیره اطلاعات حیاتی در فرآیند بقا

■ شرطی سازی ترس اولین قدم در مکانیزم بقا

یادگیری فرآیندی است که از طریق آن افراد دانش، رفتارها، نگرش‌ها و ایده‌های جدیدی را کسب می کنند. انسان‌ها برای زنده ماندن باید نسبت به روابط معنادار و تصادفی بین رویدادهای محیط حساس باشند. فرآیند یادگیری از طریق مسیرهای ناخودآگاه و خودآگاه اتفاق می‌افتد. "شرطی‌سازی کلاسیک/ پاولوفی"، که به عنوان یادگیری تداعی گر نیز شناخته می‌شود، فرآیندی ناخودآگاه است که در آن یک پاسخ خودکار و شرطی‌شده با یک محرک خاص مرتبط می‌شود.

شرطی سازی ترس نوع خاصی از شرطی‌سازی کلاسیک است که پاسخ ترس (مثلاً افزایش ضربان قلب یا واکنش‌های اجتنابی) به محرک خنثی ایجاد می‌شود که با محرک آسیب‌زا یا تهدیدآمیز جفت شده است.شرطی‌سازی ترس پاولوفی نمونه‌ای کلاسیک از یادگیری ارتباطی است که به موجودات اجازه می‌دهد بین محرک های خنثی (مانند صدا) و رویدادهای تهدیدکننده (مانند شوک) ارتباط برقرار کنند. این فرایند منجر به شکل‌گیری حافظه‌های پایدار می‌شود که پاسخ‌های سریع و سازگار به خطرات آینده را ممکن می‌سازند.

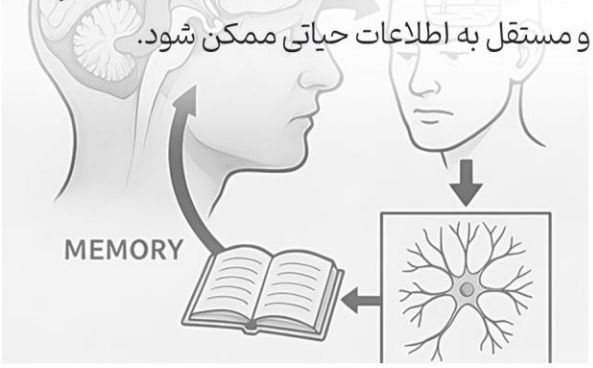


■ **مکانیسم‌های عصبی و مولکولی حافظه ترس**

مدارهای عصبی در ناحیه‌ای از مغز به نام آمیگدال نقش کلیدی در رمزگذاری و ذخیره حافظه‌های ترس ایفا می‌کنند. بین پدیده‌ی تقویت طولانی مدت ((LTP و حافظه در شرطی‌سازی ترس که نوعی یادگیری وابسته به آمیگدال است و در آن یک محرک شرطی بی‌ضرر پس از جفت شدن با یک محرک غیرشرطی آزاردهنده پاسخ‌های ترس را ایجاد می‌کند رابطه وجود دارد. پدیده‌ی تقویت طولانی‌مدت به عنوان مکانیسم پایه‌ای پلاستیسیتی (انعطاف‌پذیری) سیناپسی شناخته می‌شود که در طول شرطی‌سازی ترس رخ می دهد و باعث تقویت ارتباطات عصبی می‌شود. تغییرات پایدار در فعالیت عصبی و بیان برخی ژن‌ها مانند گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئید (GR) مبنای حافظه بلندمدت ترس هستند.

■ **نقش هیپوکامپ و یکپارچه‌سازی حافظه**

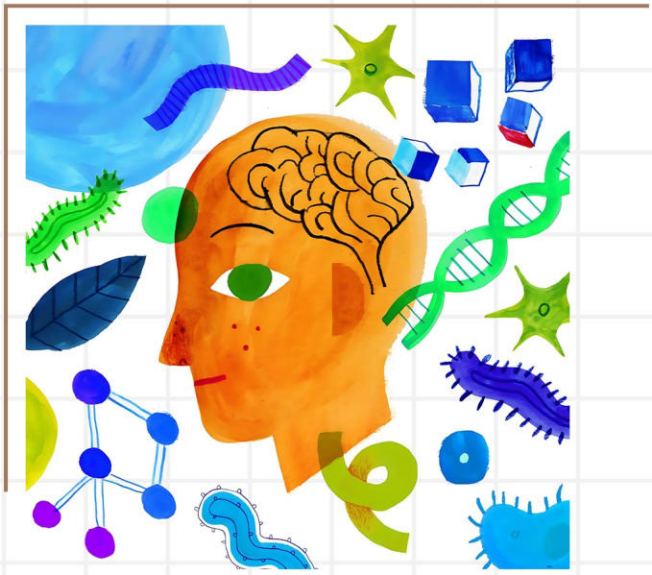
هیپوکامپ در ابتدای شکل‌گیری حافظه‌های جدید (به‌ویژه حافظه‌های وابسته به زمینه) نقش دارد، به این معنا که بازیابی **اطلاعات زمانی آسان‌تر است که شرایط یا محیطی که در آن مطلب آموخته شده، با شرایط زمان یادآوری یکسان باشد.** مثلاً اگر در اتاقی خاص مطالعه کنید، احتمال یادآوری همان مطالب در همان اتاق بیشتر از زمانی است که در محیطی متفاوت قرار دارید. فرآیند «یکپارچه‌سازی سیستم‌ها» با هدف **هماهنگ و متصل کردن بخش‌ها یا سامانه‌های جدا از هم** به‌گونه‌ای که به‌صورت یک کل منسجم و کارآمد عمل کنند، به تدریج حافظه را از وابستگی به هیپوکامپ خارج کرده و آن را در قشر مغز تثبیت می‌کند تا دسترسی پایدار و مستقل به اطلاعات حیاتی ممکن شود.



■ **تأثیر عوامل محیطی و اپی‌ژنتیک بر حافظه و پاسخ به استرس**

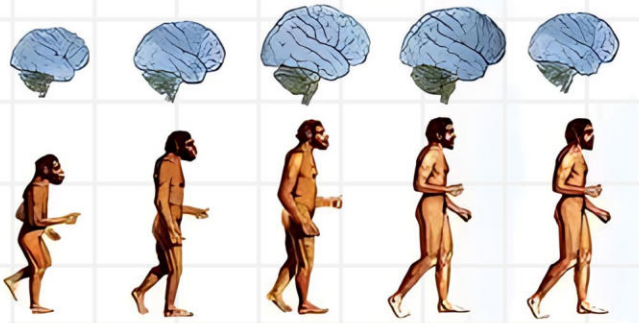
رفتارهای مادرانه (مانند لیسیدن و تیمار کردن) می‌توانند تغییرات اپی‌ژنتیکی در ژن‌های مرتبط با پاسخ به استرس مانند GR درفرزندان ایجاد کنند.

این تغییرات می‌توانند پاسخ‌های هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) به استرس را تعدیل کرده و بقا را در محیط‌های پرچالش بهبود بخشند.



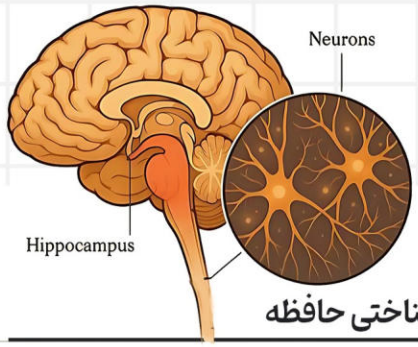
۲.نقش انتخاب طبیعی در شکل گیری حافظه

مغز انسان، به‌عنوان پیچیده‌ترین عضو بدن، طی فرآیند تکامل میلیون ساله، تحت تأثیر انتخاب طبیعی شکل گرفته است. **یکی از کلیدی‌ترین قابلیت‌های مغز که نقش حیاتی در بقا دارد، حافظه است.** انتخاب طبیعی با ترجیح دادن افرادی که توانایی بهتری در ذخیره‌سازی و بازیابی اطلاعات داشتند، به تدریج مکانیسم‌های حافظه را بهبود بخشیده است.



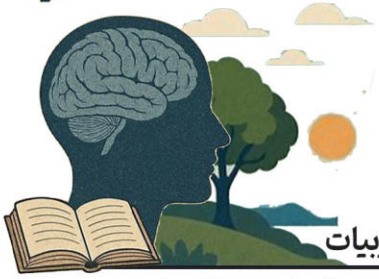
■ حافظه به‌عنوان ابزار بقا

مغز برای پاسخ به نیازهای بقا (مانند یافتن غذا، اجتناب از خطرات و حفظ امنیت) تکامل یافته است، همچنین حافظه به انسان اجازه می‌دهد تجربیات گذشته را ذخیره کند و از آنها برای تصمیم گیری‌های آینده استفاده نماید.



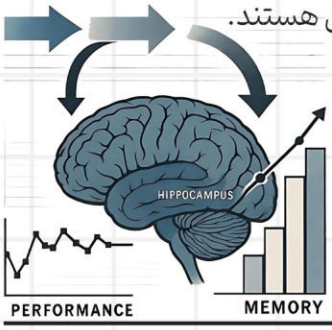
■ پایه عصب‌شناختی حافظه

تکامل مغز منجر به ایجاد شبکه‌های پیچیده‌ای از نورون‌ها شده که ذخیره‌سازی و بازیابی خاطرات را ممکن می‌سازند. این شبکه‌ها تحت تأثیر عوامل داخلی (ژنتیک) و خارجی (محیط) قرار دارند.



■ تأثیر محیط و تجربیات

تجربیات اولیه (به‌ویژه در کودکی) مسیرهای عصبی را شکل می‌دهند و تعیین می‌کنند کدام اتصالات مغزی تقویت یا تضعیف شوند. توجه، همدلی و تعامل اجتماعی از عوامل کلیدی در تقویت حافظه و یادگیری هستند.

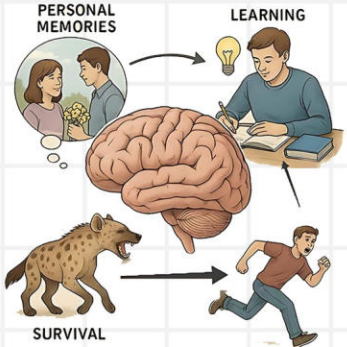


■ سازگاری با تغییرات

اگرچه مغز برای "حفظ وضعیت موجود" تکامل یافته، اما توانایی سازگاری با محیط‌های جدید (مانند دنیای دیجیتال) را نیز دارد. فشارهای تکاملی مدرن (مانند استرس و حجم اطلاعات) ممکن است به شکل‌گیری انواع جدیدی از حافظه و پردازش اطلاعات منجر شوند.

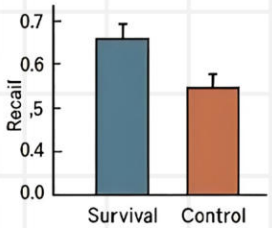
۳.ارتباط خاطرات شخصی با یادگیری و بقا

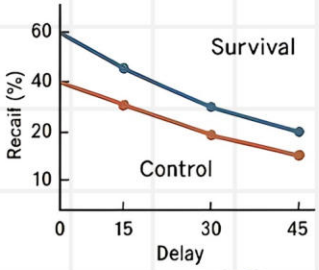
خاطرات تنها بازتابی از گذشته نیستند، بلکه نقش اساسی در شکل‌دهی به هویت، رفتار و حتی توانایی‌های یادگیری ما دارند. مطالعاتی مانند پژوهش سال ۲۰۱۳ دانشگاه اموری نشان داده‌اند که تجربیات و یادگیری های والدین - حتی پیش از بارداری- می توانند از طریق مکانیسم های ژنتیکی به نسل‌های بعد منتقل شوند. این انتقال نه تنها در رفتار، بلکه در ساختار مغز نسل های بعد نیز تأثیر می‌گذارد و می تواند با اختلالاتی مانند فوبیا، اضطراب و سایر مشکلات عصبی-روانی مرتبط باشد.

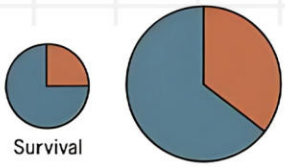


از سوی دیگر، حافظه و یادگیری فرایندهایی هستند که تحت تأثیر عوامل مختلفی مانند هیجانات، خواب، تمرکز و نشانه های محیطی قرار می گیرند. مغز ما با استفاده از نواحی مختلف مانند هیپوکامپ و آمیگدال، اطلاعات را رمزگذاری، تثبیت و بازیابی می کند. جالب اینجاست که حافظه به طور طبیعی برای حفظ اطلاعات مرتبط با بقا و پاداش بهینه شده است؛ پدیدهای که به «اثر پردازش بقا» معروف است ."پردازش بقا" به پدیده‌ای اشاره دارد که در آن اطلاعاتی که از منظر بقا پردازش می‌شوند، بهتر در حافظه ذخیره و بازیابی می‌شوند. در پژوهش نیرن و همکاران (2007)، از شرکت‌کنندگان خواسته شد واژه‌ها را یا از نظر خوشایندی، یا از منظر بقا در طبیعت ارزیابی کنند. نتایج نشان داد واژه‌هایی که در چارچوب بقا پردازش شده بودند، بسیار بهتر در حافظه باقی ماندند؛ نشانگر آنکه ذهن انسان اطلاعات مرتبط با بقا را عمیق‌تر رمزگذاری می‌کند.

این اثر نشان می دهد که وقتی اطلاعات در چارچوب بقا پردازش می شوند – مثلاً زمانی که فرد واژه ها یا موقعیتها را در رابطه با زنده ماندن ارزیابی می کند – حافظه به طور چشمگیری بهبود می یابد. حتی مشوقهای بیرونی مانند پاداش نیز می توانند به صورت مستقل به تقویت حافظه کمک کنند. این یافته ها حاکی از آن است که سیستم حافظه انسان طی فرگشت به گونه ای شکل گرفته که اطلاعات حیاتی برای بقا را اولویت بندی کند.







در نتیجه، خاطرات شخصی نه تنها گذشته ما را می سازند، بلکه از طریق یادگیری و سازوکارهای عصبی-ژنتیکی، بر بقا و سازگاری نسلهای آینده نیز تأثیر می‌گذارند. تقویت حافظه از طریق روشهایی مانند تکرار فاصله دار، تصویرسازی ذهنی و زندگی سالم، نه تنها یک ابزار برای موفقیت فردی، بلکه راهی برای حفظ پیوند با گذشته و تضمین تداوم زیستی است.

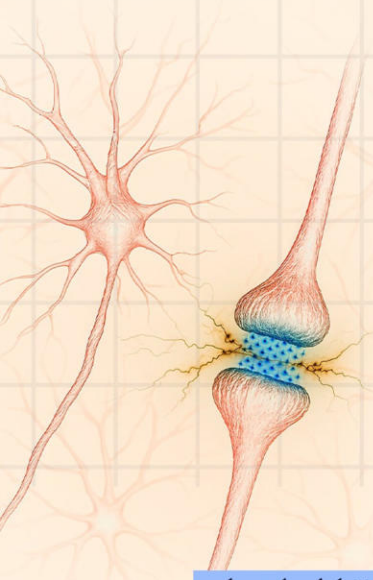
REFERENCES

جهان جانوری؛ از ژن تا رفتار

در جهان جانـــــوری، نگاهی از درون به ذهن و مغز موجودات دیگر می‌اندازیم؛ از سلول‌های گمنام گلیا تا شبکه‌های عصبی که خواب، رویا و بقا را می‌سازند. هر موجود زنده شیوه‌ای ویژه برای اندیشیدن و احساس دارد. در این بخش، از رمزهای درونی حیات جانوران پرده برمی داریم و نشان می‌دهیم که درک مغز دیگر گونه‌ها، درک تازه‌ای از انسان به ما می‌بخشد.

نورون ها چگونه حرف می زنند؟

شیرین طائب- کارشناسی میکروبیولوژی



مغز انسان اندام پیچیده و منحصر به فردی متشکل از میلیاردها نورون می باشد . نورون ها در شبکه‌ای پیچیده با هم در ارتباطند تا پایه‌های تفکر، احساس، حرکت ، تحلیل و حافظه را شکل دهند. هر نورون مانند یک واحد پردازش اطلاعات عمل می‌کند که پیام‌ها را دریافت، تحلیل و منتقل می‌سازد. اتصال و ارتباط بین نورون‌ها، در ساختاری به نام سیناپس رخ می‌دهد ؛ فضایی میکروسکوپی که محل تبادل اطلاعات عصبی است. این تبادل به دو روش اصلی الکتریکی و شیمیایی صورت می‌گیرد. لازم به ذکر است که هماهنگی بین این دو نوع انتقال برای عملکرد صحیح مغز حیاتی بوده و اختلال در این ارتباطات می تواند منجر به بیماری‌های عصبی مانند آلزایمر، افسردگی یا صرع شود. از طرفی دیگر ، درک این دنیای پیچیده برای توسعه درمان‌های نوین و فناوری‌های زیستی اهمیت فراوانی دارد .

سیناپس : گذرگاه ارتباطی اعصاب

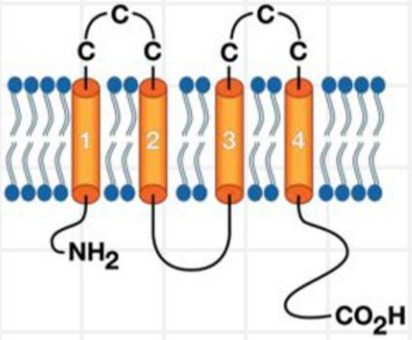
سیناپس ها ارتباط عملکردی بین یک نورون با نورون دیگر و یا با یک سلول غیرعصبی (مانند سلول عضلانی یا غده‌ای) را ممکن می‌سازند. این ساختارها اساس تمام فرآیندهای عصبی، از تفکر و حافظه گرفته تا حرکت و ادراک هستند. سیناپس ها، جهت پخش شدن سیگنال ها در شبکه های عصبی را تعیین میکنند و می توانند انواعی از سیگنال های مهاری و تحریکی را دریافت کنند. در اصل آن ها عملکردی انتخابی دارند؛ به این معنا که غالبا سیگنال های ضعیف را بلوکه کرده و به سیگنال های قوی اجازه عبور می دهند، اما در مواردی هم سیگنال های ضعیف را انتخاب نموده و آن هارا تقویت میکنند . **سیناپس ها عموما در دو دسته طبقه بندی می شوند :**

سیناپس های شیمیایی

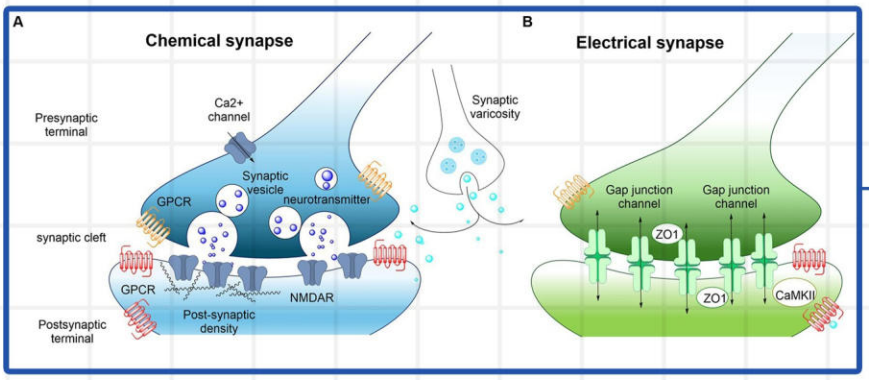
سیناپس‌های شیمیایی رایج‌ترین نوع اتصال بین نورون‌ها هستند. در این نوع انتقال، پایانه پیش سیناپسی با آزادسازی میانجی های عصبی به فضای سیناپسی، سیگنال را به نورون بعدی منتقل می‌کند. این نوروترنسمیترها به گیرنده‌های پروتئینی اختصاصی در نورون پس‌سیناپسی متصل شده و باعث تغییر در پتانسیل غشای آن می‌شوند. 40 نوع ترنسمیتر شناخته شده اند که از معروف ترین آن ها میتوان به (گلوتامات، نوراپی نفرین، استیل کولین، GABA و دوپامین) اشاره نمود.

سیناپس های الکتریکی

در مقابل، سیناپس‌های الکتریکی از طریق ساختارهایی به نام GAP JUNCTION عمل می کنند. این کانال‌های پروتئینی که از CONNEXIN ها ساخته شده‌اند، تشکیلاتی لوله ای شکل را ایجاد کرده که امکان انتقال یون هارا از سلولی به سلول دیگر فراهم میکنند و درنتیجه میتوانند جریان الکتریکی ای در درمیان سلول ها ایجاد نمایند.



تغییر ولتاژ، یون‌های کلسیم و فرآیند فسفوریلاسیون، توانایی تعدیل GAP JUNCTION ها را دارند. این تعدیل، باز یا بسته شدن کانال ها را امکان‌پذیر می‌سازد و انتشار و جریان‌های الکتریکی بین دو سلول را بهبود می‌بخشد.



هم‌صدایی نورون ها

هر یک از نورون‌ها مانند نوازنده‌ای در یک گروه بزرگ موسیقی هستند؛ اگر هرکدام بدون توجه به بقیه ساز خود را بنوازد، تنها سر و صدایی بی‌معنی ایجاد می‌شود. اما اگر همه با هم و در زمان مناسب بنوازند، یک آوای هماهنگ و زیبا شکل می‌گیرد. این پدیده همان هماهنگی عصبی است. انتقال همزمان پیام عصبی میان نورون‌ها نه تنها رایج است، بلکه از نظر عملکردی بسیار اهمیت دارد. اگر هر نورون به‌طور مستقل فعال شود، مغز قادر نخواهد بود الگوهای پیچیده اطلاعات را رمزگذاری کند. نکته قابل توجه این است که هماهنگی میان نورون‌ها تنها در سطح سلولی نیست، بلکه این هماهنگی بین بخش‌های مختلف مغز نیز مشاهده می‌شود.

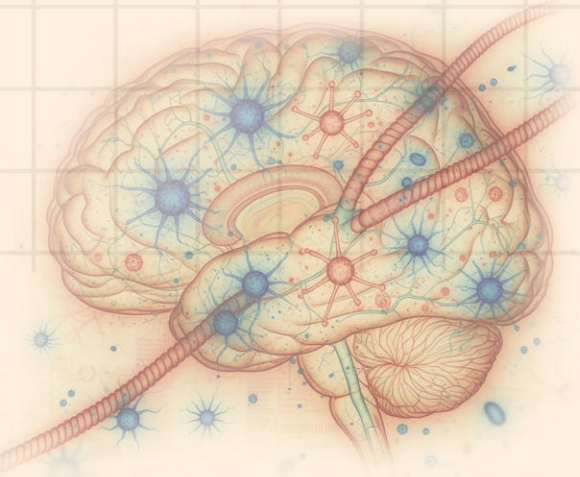
یکی از سازوکارهای بنیادین در شکل‌گیری هماهنگی میان نورون‌ها، پدیده‌ای به نام "STDP" است. در این فرآیند، اگر دو نورون در فاصله کمی از یکدیگر فعال شوند، پیوند سیناپسی میان آن‌ها تقویت می‌شود؛ مغز این هم‌زمانی را به عنوان نشانه‌ای از ارتباط معنادار می‌پذیرد و آن را در ساختار خود ثبت می‌کند. این تقویت تدریجی باعث می‌شود الگوهای انتقال پیام عصبی به سوی هم نوایی سوق پیدا کنند و در نهایت مدارهایی تخصصی برای پردازش پیام‌های شناختی، حسی یا حرکتی شکل بگیرند.

در مقابل، عدم هماهنگی کافی میان نورون‌ها پیامدهایی به دنبال دارد. بیماری‌هایی مانند اسکیزوفرنی، صرع، اوتیسم، آلزایمر و پارکینسون با هماهنگی عصبی غیرطبیعی و خارج از الگوی نرمال آن مرتبط هستند. بنابراین، بررسی الگوهای هماهنگی می‌تواند به‌عنوان نشانگر عملکردی مغز در تشخیص و درمان بیماری‌ها مورد استفاده قرارگیرد.

REFERENCES

گلیا؛ قهرمانان گمنام مغز، سلول هایی که بدون آنها مغز از کار میافتد

سمیرا مظفری- دکترای تخصصی پزشکی مولکولی



برای بیش از یک قرن، سلول‌های گلیال که نامشان از واژه‌ی یونانی GLIAL به معنای چسب گرفته شده، در حاشیه تحقیقات عصب‌شناسی قرار داشتند. دانشمندانی مانند رُدولف ویرخو آن‌ها را بافتی غیرفعال و صرفاً حمایتی می‌دانستند که نورون‌ها را در جای خود نگه می‌دارد(1). حتی در آثار برجسته‌ی سانتیاگو رامون ای کاخال، نورون‌ها تنها واحد پردازش اطلاعات معرفی شدند و نقش گلیال‌ها نادیده گرفته شد. اما تحولات سریع در علم عصب‌شناسی طی دهه‌های اخیر، این دیدگاه ساده‌انگارانه را کاملاً متحول کرده است(2). اکنون با استفاده از تکنیک‌های نوین تصویربرداری، الکتروفیزیولوژی و ژنتیک، می دانیم که سلول‌های گلیال نه تنها پشتیبانان منفعل نیستند، بلکه بازیگرانی کلیدی و پویا در تمامی فرآیندهای حیاتی مغز به شمار می‌روند. آن‌ها در فرآیندهای رشد و تکامل مغزی، شکل گیری و پاک‌سازی سیناپس‌ها، تنظیم جریان خون، و پاسخ‌های ایمنی نقشی فعال دارند. در برخی مناطق مغزی مانند قشر مغز، نسبت سلول‌های گلیال به نورون‌ها به ۱:۱ می‌رسد، که این خود نشان‌دهنده اهمیت فراوان آن‌هاست.

۱. انواع سلول‌های گلیال و معماری عملکردی آن‌ها

سلول‌های گلیال به دو دسته اصلی تقسیم می‌شوند:

- گلیال‌های سیستم عصبی مرکزی ((CNS، شامل مغز و نخاع)
- گلیال‌های سیستم عصبی محیطی (PNS).

آستروسیت‌ها :

آستروسیت‌ها ، که فراوان‌ترین گلیال‌های ستاره‌ای در مغز و هاب‌های کنترلی سیستم عصبی هستند، چندین وظیفه حیاتی را انجام می‌دهند. آن‌ها با جذب یون‌های پتاسیم اضافی، محیط یونی اطراف نورون‌ها را پایدار نگه می‌دارند. همچنین، با جذب سریع گلوتامات از شکاف سیناپسی، از تجمع آن و در نتیجه از تحریک بیش از حد نورون‌ها جلوگیری می‌کنند. آستروسیت‌ها جزئی از سیناپس سه‌بخشی هستند و با آزادسازی گلیوترانسمیترها مانند دی-سرین و ATP، به‌طور مستقیم بر انتقال پیام‌های عصبی، یادگیری و حافظه تأثیر می‌گذارند. علاوه بر این، با ارسال سیگنال‌هایی برای گشادی یا انقباض عروق خونی، جریان خون و اکسیژن‌رسانی به مناطق فعال مغز را تنظیم می‌کنند. در نهایت، آن‌ها با تبدیل گلوکز به لاکتات، منبع انرژی سریع و ضروری را برای تغذیه نورون‌ها فراهم می‌سازند.

۱. انواع سلول‌های گلیال و معماری عملکردی آن‌ها

سلول‌های گلیال به دو دسته اصلی تقسیم می‌شوند:

- گلیال‌های سیستم عصبی مرکزی ((CNS، شامل مغز و نخاع)
- گلیال‌های سیستم عصبی محیطی (PNS).

- **اولیگودندروسیت‌ها : تولیدکنندگان میلین**

وظیفه اصلی این سلول‌ها، تولید غلاف میلین در CNS است. غلاف میلین یک ماده لیپیدی و پروتئینی است که مانند عایق، دور آکسون‌ها پیچیده می‌شود و باعث می‌شود پیام‌های عصبی به صورت جهشی و با سرعت بسیار بالا از یک گره رانویه به گره دیگر منتقل شوند. هر اولیگودندروسیت می‌تواند چندین آکسون را به‌طور همزمان میلینه کند.

- **سلول‌های میکروگلیال**

میکروگلیا سلول‌های ایمنی اختصاصی مغز هستند و نقش حیاتی‌شان بسیار فراتر از دفاع ساده است. آن‌ها به طور مداوم در حالت استراحت، محیط اطراف نورون‌ها را برای یافتن آسیب یا پاتوژن پایش می‌کنند. در صورت شناسایی تهدید، وارد حالت فعال شده و مانند یک ماکروفاژ عمل می‌نمایند؛ در این حالت، از طریق فاگوسیتوز، بقایای سلولی، پاتوژن‌ها و پروتئین‌های سمی را بلعیده و پاک‌سازی می‌کنند. همچنین، میکروگلیا در دوران تکامل مغز با خوردن سیناپس‌های اضافی، به هرس کردن و اصلاح مدارهای عصبی کمک کرده و در شکل‌گیری صحیح مغز نقشی کلیدی دارند.

- **سلول‌های اپندیمال**

:این سلول‌ها سطح داخلی بطن‌های مغز و کانال مرکزی نخاع را می‌پوشانند. در بخش خاصی به نام شبکه کوروئید، این سلول‌ها مایع مغزی-نخاعی را تولید می‌کنند. مژک‌های روی سطح آن‌ها به گردش این مایع که وظیفه حفاظت مکانیکی و انتقال مواد مغذی را دارد، کمک می‌کنند.

- **سلول‌های شوان**

این سلول‌ها معادل اولیگودندروسیت‌ها در سیستم عصبی محیطی هستند و مسئول تولید غلاف میلین در اعصاب محیطی‌اند. تفاوت آن‌ها این است که هر سلول شوان تنها یک بخش از یک آکسون را میلینه می‌کند. سلول‌های شوان همچنین در فرآیند ترمیم و بازسازی اعصاب آسیب دیده نقش حیاتی دارند.

۲. ارتباط سلول‌های گلیال با بیماری‌های عصبی و روان‌پزشکی

امروزه اختلال در عملکرد سلول‌های گلیال، عامل اصلی یا یکی از عوامل تشدیدکننده بسیاری از بیماری‌های عصبی است، که این یافته‌ها افق‌های جدیدی درمانی را گشوده‌اند.

- **بیماری‌های دمیلینه کننده**

مولتیپل اسکلروزیس یک بیماری خودایمنی است که در آن سیستم ایمنی بدن به غلاف میلین تولید شده توسط اولیگودندروسیت‌ها در CNS حمله می‌کند و آن را تخریب می نماید. این تخریب، باعث اختلال در انتقال پیام‌های عصبی، کند شدن یا توقف آن‌ها، و بروز علائم گسترده‌ای مانند ضعف عضلانی، بی‌حسی، و مشکلات بینایی می‌شود.

- **بیماری‌های نورودژنراتیو (آلزایمر، پارکینسون)**

در بیماری‌هایی مانند آلزایمر و پارکینسون، التهاب مزمن عصبی که توسط میکروگلیا و آستروسیت‌های بیش از حد فعال ایجاد می شود، نقش مهمی در مرگ نورون‌ها ایفا می کند. در آلزایمر، میکروگلیا به جای پاک‌سازی صحیح پلاک‌های سمی آمیلوئید بتا، یک پاسخ التهابی مخرب را آغاز می‌کنند. آستروسیت‌ها نیز با تشکیل گلیوز واکنشی، مانع از بازسازی بافت عصبی می‌شوند.

- **تومورهای مغزی (گلیوما)**

مولتیپل اسکلروزیس یک بیماری خودایمنی است که در آن سیستم ایمنی بدن به غلاف میلین تولید شده توسط اولیگودندروسیت‌ها در CNS حمله می‌کند و آن را تخریب می نماید. این تخریب، باعث اختلال در انتقال پیام‌های عصبی، کند شدن یا توقف آن‌ها، و بروز علائم گسترده‌ای مانند ضعف عضلانی، بی‌حسی، و مشکلات بینایی می‌شود.

- **سایر اختلالات**

تحقیقات جدید نشان می‌دهند که اختلال در عملکرد سلول‌های گلیال ممکن است در بیماری‌هایی مانند افسردگی، اختلال دوقطبی، اسکیزوفرنی، و حتی دردهای مزمن عصبی نیز نقش داشته باشد. این کشفیات تأیید می‌کنند که گلیال‌ها صرفاً چسب مغز نیستند، بلکه یک هدف درمانی کلیدی برای مبارزه با پیچیده‌ترین بیماری‌های مغزی محسوب می‌شوند.

REFERENCES

مغز در حال ساختن خودش؛ ماجرای تکوین عصبی در دوران جنینی

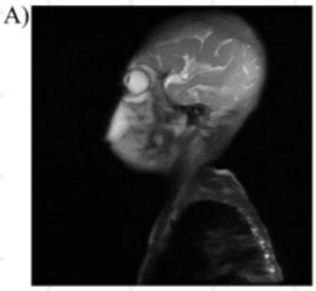
مریم اوصانلو- کارشناسی ارشد زیست‌شناسی تکوینی

۱. تولد و تمایز نورون‌ها

در طول تکوین جنینی، سلول‌های بنیادی نورونی و سلول‌های پیش‌ساز عصبی در ناحیه بطنی و بعداً در زون نیمه‌قشر به‌سرعت تقسیم می‌شوند و نسل‌های جدید نورون و گلیا تولید می‌کنند. دوره اوج نورون‌زایی در انسان عمدتاً در نیمه اول تا اواسط بارداری است، اما برخی نواحی قشری ممکن است تولید نورون را برای مدت طولانی‌تری ادامه دهند و نسبت نورون/گلیا در طول زمان تغییر می‌کند. مسیرهای سیگنال‌دهی مولکولی مثل **WNT** ، **NOTCH** و **BMP** نقش کلیدی در تعیین سرنوشت سلولی (نورون در برابر گلیال) دارند و بیان ژن‌های منطقه‌ای در تعیین زیرگونه نورون‌ها مؤثر است. تغییرات زمانی یا مقداری در نورون‌زایی می‌تواند با اختلالات رشدی و تاخیرهای شناختی در مراحل بعدی زندگی مرتبط باشد؛ بنابراین شناخت دقیق زمان‌بندی و کنترل مولکولی این مرحله برای تشخیص و مداخله بالینی حیاتی است.

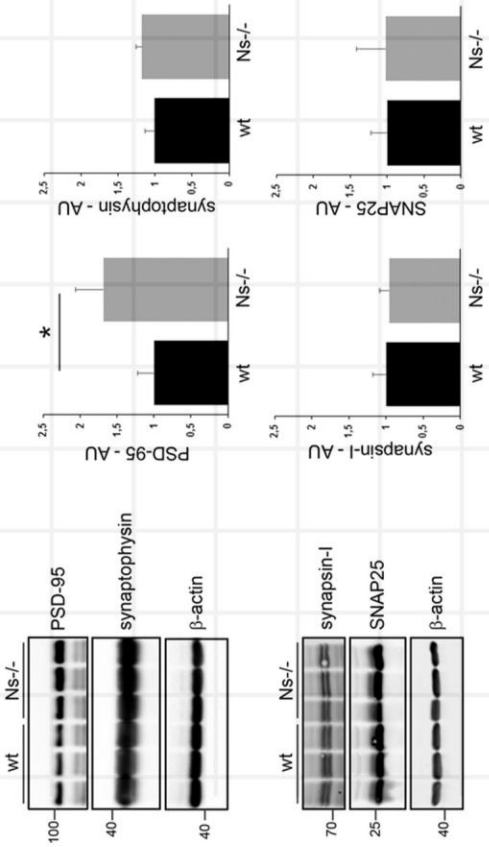
۲. مهاجرت نورون‌ها و آرایش لایه‌ای قشر

پس از تولد نورون‌ها، آن‌ها باید به موقعیت نهایی خود در قشر مخ مهاجرت کنند تا لایه‌های قشری شش‌گانه شکل گیرد. نورون‌های پیرامیدال عمدتاً از طریق مهاجرت شعاعی به سوی سطح قشر حرکت می‌کنند، در حالی که نورون‌های اینترنورون از زیربناهای ژنتیکی مانند "GANGLIONIC EMINENCE" وارد قشر می‌شوند و معمولاً مهاجرت مماسی دارند. وجود جمعیت ویژه‌ای از گلیاهای شعاعی به‌عنوان داربست مهاجرتی و همچنین به‌عنوان سلول‌های پیش‌ساز، برای هدایت نورون‌ها ضروری است. ناهنجاری در مولکول‌های هدایت‌کننده یا ساختارهای سلولی می‌تواند موجب اختلالات مهاجرتی و بیماری‌هایی مانند لیسنسفالی یا هتروتوپیا شود.



۳. آکسونوژنز، دندریت‌زایی و سیناپتوژنز

پس از استقرار در لایه‌های قشری، نورون‌ها شروع به رشد دندریت‌ها و آکسون‌ها می‌کنند و سیناپس‌های اولیه را برقرار می‌نمایند. فرایند سیناپتوژنز به صورت منطقه‌ای و زمانی متفاوت در قشر پیش می‌رود؛ برخی نواحیِ حسی زودتر و برخی نواحی پیش‌فرونتال با تأخیر بیشتری سیناپتوژنز را تجربه می‌کنند. پروتئین‌های نشانگری همچون SYNAPTOPHYSIN و PSD-95 برای بررسی تشکیل سیناپس‌ها به کار می‌روند و برخی مطالعات هیستوپاتولوژیک و تصویربرداری نشان داده‌اند که تراکم سیناپسی در دوران پری‌ناتال و اوایل پس از تولد به سرعت افزایش می‌یابد. شکل‌گیری شبکه‌های ابتدایی عصبی در این دوره پایه توانایی‌های عصبی-حسی و سپس شناختی را فراهم می‌آورد و هر گونه اختلالِ زمینه‌ای (مثلاً در بیان ژن یا تأثیرات محیطی) می‌تواند الگوی اتصال را تغییر دهد.



۴. اصلاح سیناپسی و بلوغ شبکه‌ها

پس از استقرار در لایه‌های قشری، نورون‌ها شروع به رشد دندریت‌ها و آکسون‌ها می‌کنند و سیناپس های اولیه را برقرار می‌نمایند. فرایند سیناپتوژنز به صورت منطقه‌ای و زمانی متفاوت در قشر پیش می رود؛ برخی نواحیِ حسی زودتر و برخی نواحی پیش فرونتال با تأخیر بیشتری سیناپتوژنز را تجربه می کنند. پروتئین‌های نشانگری همچون SYNAPTOPHYSIN و PSD-95 برای بررسی تشکیل سیناپس‌ها به کار می‌روند و برخی مطالعات هیستوپاتولوژیک و تصویربرداری نشان داده‌اند که تراکم سیناپسی در دوران پری‌ناتال و اوایل پس از تولد به سرعت افزایش می‌یابد. شکل گیری شبکه‌های ابتدایی عصبی در این دوره پایه توانایی‌های عصبی-حسی و سپس شناختی را فراهم می‌آورد و هر گونه اختلالِ زمینه‌ای (مثلاً در بیان ژن یا تأثیرات محیطی) می‌تواند الگوی اتصال را تغییر دهد.

۵. میلینه‌سازی و تشکیل مدارهای کارآمد

میلینه‌سازی که توسط الیگودندروسیت‌ها انجام می‌شود، سرعت هدایت عصبی را افزایش می‌دهد و ساختار مدارها را تثبیت می‌کند. برخلاف مراحل قبلی، میلینه‌سازی در بسیاری از نواحی مغزی پس از تولد و تا نوجوانی و حتی اوایل بزرگ‌سالی ادامه می‌یابد؛ این ویژگی باعث می‌شود بلوغ عملکردی بسیاری از مدارها زمان‌بر باشد و براساس داده‌های تکاملی، میلینه‌سازی در نئوکورتکس انسانی نسبت به سایر گونه‌ها طولانی‌تر و گسترده‌تر است. اختلالات در میلینه‌سازی یا تاخیر آن می‌تواند منجر به کاهش کارایی سیناپسی و مشکلات عملکردی حرکتی یا شناختی شود.

تاثیرات محیطی و بالینی

عوامل محیطیِ پیش‌ازایمان مانند سوءتغذیه مادر، استرس، مصرف الکل یا برخی داروها و همچنین عفونت‌های مادری می‌توانند با تداخل در نورون‌زایی، مهاجرت یا سیناپتوژنز، منجر به تغییرات ساختاری و عملکردی در مغز جنین شوند. همچنین تولد زودرس و آسیب‌های پری‌ناتال می‌توانند مراحل حساس توسعه عصبی را مختل کنند و خطر ناتوانی‌های عصبی-رشدی را افزایش دهند. به همین دلیل، شناخت دقیق مراحل حساس تکوین و زمان‌بندی مداخلات محافظتی بالینی اهمیت بالایی دارد.

REFERENCES

1. Stiles J, Jernigan TL. The basics of brain development. Neuropsychology Review. 2010;20(4):327-348.

2. Silbereis JC, Pochareddy S, Zhu Y, Li M, Sestan N. The cellular and molecular landscapes of the developing human central nervous system. Neuron. 2016;89(2):248-268.

3. Wilke J, Macchi V, De Caro R, Stecco C. Fascia thickness, aging and flexibility: is there an association? Journal of Anatomy. 2019;234(1):43-49.

4. Tau GZ, Peterson BS. Normal development of brain circuits. Neuropsychopharmacology. 2010;35(1):147-168.

5. Hansen DV, Lui JH, Parker PR, Kriegstein AR. Neurogenic radial glia in the outer subventricular zone of human neocortex. Nature. 2010;464(7288):554-561.

6. Guerrini R, Parrini E. Neuronal migration disorders. Neurobiology of Disease. 2010;38(2):154-166.

7. Miller DJ, Duka T, Stimpson CD, Schapiro SJ, Baze WB, McArthur MJ, et al. Prolonged myelination in human neocortical evolution. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2012;109(41):16480-16485.

8. Kostovic I, Jovanov-Milo□evic N. The development of cerebral connections during the first 20-45 weeks' gestation. In: Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2006;11(6):415-422. Elsevier.

خواب و رویا؛ تمرین مغز برای بقا

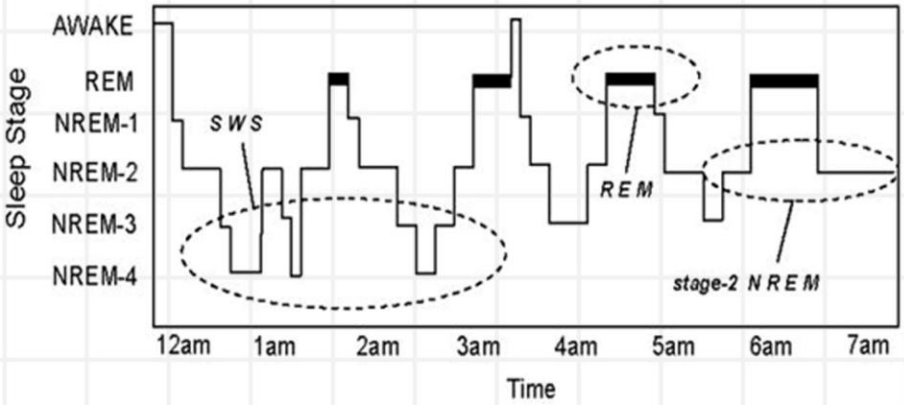
چـــــرا خوابیدن برای حافظه حیاتی است؟

فاطمه خسروی- دکتری تخصصی فیزیولوژی جانوری

مراحل مختلف خواب و فعالیت مغزی

خواب به حالتی از عدم هوشیاری اطلاق می‌شود که با تحریکات حسی یا دیگر تحریکات می‌توان فرد را از آن خارج کرد. خواب در گونه‌های پستانداران به‌طور کلی به دو نوع متمایز تقسیم می شود: خواب با حرکات سریع چشم (REM) و خواب بدون حرکات سریع چشم (NREM) یا خواب با امواج آهسته (SWS).

در پریمات‌ها و گربه‌ها، خواب NREM خود به چهار زیرمرحله (۱ تا ۴) تقسیم می‌شود که به ترتیب نشان‌دهنده‌ی افزایش عمق خواب هستند (HORI ET AL., 2001). در خواب NREM، سیستم های کولینرژیک زیرقشری در ساقه مغز و مغز پیشین به طور معنی‌داری فعالیت کمتری پیدا می کنند(HOBSON ET AL., 1975). همچنین میزان شلیک نورون‌های سروتونرژیک رافه و نورون های نورآدرنرژیک لوکوس سرولئوس نیز نسبت به سطوح بیداری کاهش می‌یابد(SHIMA ET AL., 1986). بیشتر خواب فرد در شب را خواب با امواج آهسته تشکیل می‌دهد. در طی آن امواج مغزی بسیار قوی و کم فرکانس هستند. این خواب آرام‌بخش بوده و با کاهش تون عروق محیطی، کاهش تنفس و کاهش سرعت متابولیت پایه همراه است (سپهری و همکاران، 1394). در طول خواب REM، نورون‌های آمینرژیک رافه و لوکوس سرلئوس به شدت مهار می‌شوند درحالی که سیستم‌های کولینرژیک در مقایسه با بیداری به همان اندازه یا بیشتر فعال می شوند(MARROSU ET AL., 1995). خواب REM، 25% از کل زمان خواب را به خود اختصاص داده و هر 90 دقیقه به مدت 5 تا 30 دقیقه در یک خواب شبانه طبیعی تکرار می‌شود. هرچه فرد خواب‌آلوده‌تر باشد دوره این خواب کاهش می‌یابد. در این مرحله از خواب، بیدار کردن فرد با محرک‌های حسی بسیار دشوارتر از خواب با امواج آهسته است، تونوس عضلانی بدن کاهش یافته، ضربان قلب و تنفس نامنظم می‌شوند و حرکات عضلانی نامنظمی در طی این نوع از خواب رخ می‌دهد که حرکات سریع چشم‌ها یک نمونه از آن است. در این خواب متابولیسم مغزی افزایش یافته و امواج مغزی مشابه حالت بیداری هستند بنابراین به این نوع از خواب، خواب متناقض (پارادوکسیکال) گفته می‌شود(سپهری و همکاران، 1394).

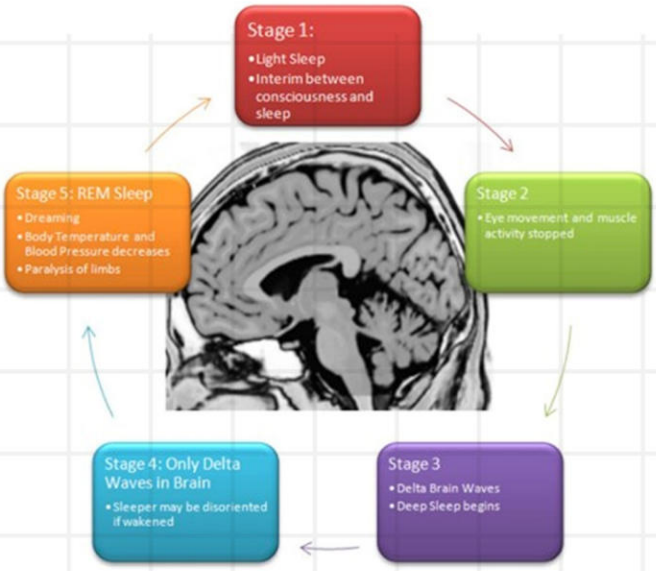


خواب و تثبیت حافظه

رابطه‌ی خواب و حافظه نخستین بار در سال ۱۸۸۵ توسط ابینگهاوس مطرح شد. او دریافت که پس از خواب، فراموشی اطلاعات تازه آموخته شده کمتر از زمان بیداری است. شواهد نشان می‌دهند که خواب نقش فعالی در تقویت و پایدارسازی حافظه دارد؛ فرآیندی که به آن تثبیت حافظه وابسته به خواب گفته می‌شود(WEIGHALL & KELLAR, 2023).

به بیان ساده، خواب می‌تواند اطلاعات تازه آموخته‌شده و ضعیف را به خاطراتی قوی، پایدار و یکپارچه با دانش موجود در حافظه‌ی بلندمدت تبدیل کند. به‌طورکلی خواب یادآوری را نسبت به بیداری افزایش می‌دهد و این سودمندی بسته به نوع حافظه و مرحله‌ی خواب متفاوت است. برای مثال، یادآوری فهرست‌های جفت‌واژه (حافظه اظهاری) بیشتر در اوایل خواب بهبود می‌یابد، در حالی‌که مهارت‌های ردیابی آینه‌ای (حافظه رویه‌ای) بیشتر در اواخر خواب بهبود پیدا می کند(WEIGHALL & KELLAR, 2023).

نظریه‌ی سیستم‌های یادگیری مکمل چارچوبی برای درک تعادل میان یادگیری سریع تجربیات خاص و ادغام تدریجی آن‌ها در شبکه‌های دانش موجود فراهم کرد. این نظریه بیان می‌کند که مغز این تعادل را از طریق دو سیستم یادگیری تخصصی برقرار می‌سازد. سیستم اول (هیپوکامپ) است که مسئول یادگیری سریع جزئیات رویدادها و تجربیات فردی است و توانایی دارد بدون ایجاد اختلال در خاطرات قبلی، خاطرات جدید بسازد(جداسازی الگو) . سیستم دوم (نئوکورتکس) می‌باشد که مسئول یادگیری تدریجی و ساختاریافته‌ی دانش درباره‌ی محیط است، اطلاعات جدید را به مرور زمان در شبکه‌های موجود ادغام می‌کند و به تثبیت و پایدارسازی خاطرات کمک می کند. این سیستم دوگانه از بروز پدیده‌ای به نام تداخل فاجعه‌آمیز جلوگیری می‌کند؛ حالتی که در آن یادگیری‌های جدید می توانند دانش قبلی را مختل یا نابود کنند(MCCLELLAND ET AL., 1995).



شکل2. مراحل سیکل‌های خواب (EUGENE AND MASIAK 2015)

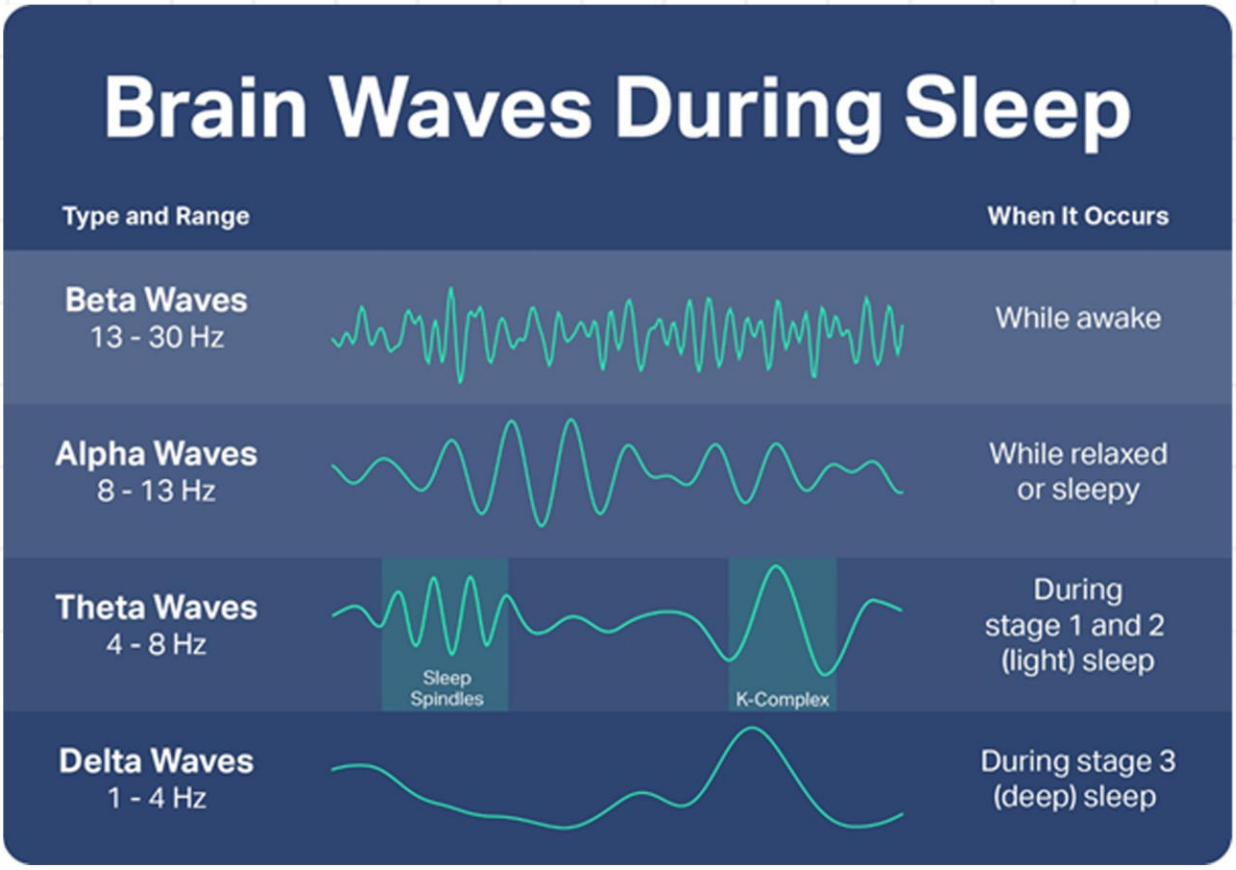
خواب فرآیند تبدیل اطلاعات جدید را تسهیل می‌کند. این اطلاعات در آغاز به شکلی شکننده و پراکنده در هیپوکامپ رمزگذاری می‌شوند و سپس طی خواب به خاطراتی قوی، پایدار و یکپارچه با دانش موجود در حافظه‌ی بلندمدت (LTM) تبدیل می‌گردند. به‌گونه‌ای که با گذر زمان، اطلاعات از حالت اولیه و آسیب‌پذیر در هیپوکامپ به ساختارهای پایدارتر در نئوکورتکس انتقال می‌یابند. تعامل پویا میان هیپوکامپ و نئوکورتکس در طول خواب برای تثبیت خاطرات جدید حیاتی است(STICKGOLD, 2005).

رویا و پردازش احساسات

خواب فرآیند تبدیل اطلاعات جدید را تسهیل می‌کند. این اطلاعات در آغاز به شکلی شکننده و پراکنده در هیپوکامپ رمزگذاری می‌شوند و سپس طی خواب به خاطراتی قوی، پایدار و یکپارچه با دانش موجود در حافظه‌ی بلندمدت (LTM) تبدیل می‌گردند. به‌گونه‌ای که با گذر زمان، اطلاعات از حالت اولیه و آسیب‌پذیر در هیپوکامپ به ساختارهای پایدارتر در نئوکورتکس انتقال می‌یابند. تعامل پویا میان هیپوکامپ و نئوکورتکس در طول خواب برای تثبیت خاطرات جدید حیاتی است(STICKGOLD, 2005).

خاطرات هیجانی زمانی شکل می‌گیرند که موجود زنده با محرکی مواجه شود که احساسات را برمی انگیزد. در طول این مواجهه، شاخه‌ی سمپاتیک دستگاه عصبی خودکار (ANS) فعال می‌شود و مجموعه‌ای از مواد شیمیایی عصبی از جمله نورآدرنالین آزاد می‌شود. این فعال‌سازی شیمیایی عصبی، نشانه‌ای منحصر به فرد برای رمزگذاری خاطرات هیجانی است (WALKER & VAN DER HELM, 2009). فرضیه‌ی خواب برای فراموشی و خواب برای به‌خاطرسپاری (SFSR) بیان می‌کند که محیط عصب‌زیستی ایجادشده در خوابِ سرشار از مرحله‌ی REM باعث جدا شدن محتوای یک خاطره‌ی هیجانی از برانگیختگی عاطفیِ همراه آن می‌شود. این جداسازی امکان بروز دو اثر متفاوت را فراهم می‌کند: کاهش بار عاطفی خاطره (تضعیف لحن هیجانی) و در عین حال تقویت محتوای آن(LIPINSKA & THOMAS, 2019). خواب REM نقشی محوری در پردازش تجربیات هیجانی و برجسته‌ی زندگی در بیداری ایفا می‌کند و به شکل چشمگیری به تثبیت حافظه‌ی هیجانی کمک می کند. فرایندهایی که رؤیا و برجستگی هیجانی در محتوای ذهنیِ خواب را تنظیم می‌کنند، دارای زیرساخت‌های عصبی مشابهی با آن‌هایی هستند که احساسات را در بیداری کنترل می کنند(SCARPELLI ET AL., 2019). دیدن رؤیا می‌تواند هم در طول خواب REM و هم در خواب غیر NREM رخ دهد. به‌ویژه، تجربه‌های رؤیایی (DES) در حدود ۵۰٪ از موارد پس از بیدار شدن از خواب NREM، به‌خصوص از مرحله‌ی دوم خواب، گزارش شده‌است.

در هنگام رؤیا دیدن در مرحله‌ی خواب REM، نواحی مغزی مربوط به هیجان‌ها (سامانه‌ی لیمبیک) و سامانه‌ی پاداش فعال می‌شوند. این فعال‌سازی به مغز کمک می‌کند تا هیجان‌ها و تجربه‌های عاطفی روز را در حالت استراحت دوباره پردازش کرده و بین آن‌ها ارتباط‌های تازه‌ای برقرار کند(SCARPELLI ET AL., 2019). باید توجه داشت که بیشتر نواحی مغزی درگیر در رمزگذاری و تثبیت حافظه‌های هیجانی در طول خواب REM به‌شدت فعال هستند. به‌ویژه، فعالیت بیشتر مجموعه‌ی آمیگدال، ساختار هیپوکامپ و قشر کمربندی قدامی (ACC) در خواب REM نسبت به بیداری یا خواب NREM، می‌تواند شدت هیجانی رؤیاهایی را توضیح دهد که پس از بیدار شدن از این مرحله گزارش می‌شوند (SCARPELLI ET AL., 2019).



شکل3. امواج مغزی در طول خواب

REFERENCES

نگهبانان پنهان مغز: نقش آنزیم‌های ترمیم DNA در محافظت از نورون‌ها

حانیه شریفی- کارشناسی ارشد ژنتیک

ترمیم DNA یکی از فرایندهای بنیادین در حفظ سلامت و پایداری ژنومی سلول‌های عصبی است. نورون‌ها به دلیل طول عمر زیاد و فعالیت متابولیکی بالا، نسبت به آسیب های ژنتیکی بسیار حساس هستند. آسیب های ترمیم‌نشده در مولکول DNA می‌توانند موجب اختلال در عملکرد سلولی و در نهایت منجر به بروز بیماری‌های تحلیل‌برنده‌ی عصبی شوند.

ترمیم DNA برای حفظ سلامت مغز و پایداری عملکرد نورونی ضروری است. نورون‌ها به عنوان سلول‌هایی با فعالیت متابولیکی شدید و تقسیم سلولی محدود، در معرض خطر بالای تجمع آسیب‌های ژنتیکی قرار دارند. این آسیب‌ها می‌توانند در اثر عوامل مختلفی از جمله سموم محیطی، فرآورده‌های جانبی متابولیسم، استرس اکسیداتیو، و تغییرات شیمیایی خودبه‌خودی ایجاد شوند. از آنجا که نورون‌ها توان تقسیم و جایگزینی مکرر ندارند، هرگونه آسیب ترمیم‌نشده در DNA می‌تواند به‌تدریج منجر به اختلال عملکرد نورونی، از دست رفتن اتصالات سیناپسی و در نهایت مرگ سلولی شود.

ادامه

ترمیم DNA: سپر حیاتی مغز در برابر طوفان ژنتیکی

منشأ آسیب‌های DNA در سلول‌های عصبی

سلول‌های عصبی در طول حیات خود به‌طور مداوم در معرض عوامل آسیب‌زای متعددی قرار دارند. گونه‌های فعال اکسیژن که طی فرآیندهای طبیعی متابولیسم تولید می‌شوند، از مهم‌ترین عوامل ایجادکننده‌ی آسیب اکسیداتیو در DNA محسوب می‌گردند. علاوه بر آن، نور فرابنفش، ترکیبات شیمیایی محیطی و برخی داروها می‌توانند منجر به بروز شکست‌های تک‌رشته‌ای و دورشته‌ای در ساختار DNA شوند. از آنجا که مصرف اکسیژن در مغز بسیار بالا است، احتمال بروز آسیب‌های اکسیداتیو در بافت عصبی نسبت به سایر بافت‌ها افزایش می‌یابد. در چنین شرایطی، کارایی سیستم‌های ترمیم DNA نقشی اساسی در حفظ یکپارچگی ژنومی و عملکرد نورونی ایفا می‌کند.

ارتباط ترمیم DNA با اختلالات مغزی

اختلال در مسیرهای ترمیم DNA با بروز طیف گسترده‌ای از بیماری‌های عصبی و روان‌پزشکی مرتبط دانسته شده است. مطالعات نشان داده اند که کارایی ناکافی در سیستم‌های ترمیمی می تواند زمینه‌ساز تجمع آسیب‌های DNA در نورون ها و آغاز فرآیندهای تحلیل عصبی باشد. بیماری هایی نظیر آلزایمر، پارکینسون و اسکیزوفرنی با ناهنجاری در مسیرهای ترمیمی از قبیل بازسازی شکست‌های دورشته‌ای و برش بازسازی قاعده ارتباط دارند. جهش در ژن‌های دخیل در این مسیرها ممکن است موجب اختلال در عملکرد نورونی، مرگ زودرس سلول‌های عصبی و کاهش تدریجی توانایی‌های شناختی و حرکتی گردد.

ترمیم مؤثر DNA نقش محوری در حفظ سلامت عصبی و جلوگیری از بروز اختلالات تحلیل‌برنده‌ی مغز دارد. حفظ کارایی مسیرهای ترمیم ژنتیکی برای جلوگیری از تجمع آسیب‌های مولکولی، تضمین‌کننده‌ی عملکرد پایدار شبکه‌های عصبی و سلامت مغز در طول زندگی است. بررسی دقیق سازوکارهای مولکولی دخیل در ترمیم DNA می‌تواند راهگشای توسعه‌ی راهبردهای درمانی نوین برای پیشگیری یا کندسازی روند بیماری‌های نورودژنراتیو باشد.

ماشین‌های ترمیم‌کننده:

انواع آنزیم‌های DNA و جادوی عملکردشان در سلول‌های عصبی

ترمیم DNA در سلول‌های عصبی

ترمیم DNA در سلول‌های عصبی به مجموعه‌ای از آنزیم‌های تخصصی متکی است که انواع مختلف آسیب‌های DNA را شناسایی، پردازش و اصلاح می‌کنند تا بقا و عملکرد صحیح نورون‌ها حفظ شود. مهم‌ترین مسیرهای ترمیم شامل ترمیم برش بازسازی قاعده، ترمیم برش بازسازی نوکلئوتید و ترمیم شکست‌های دورشته‌ای DNA از طریق اتصال انتهای غیرهمولوگ و ترمیم همولوگ است.

ترمیم برش بازسازی قاعده (BER)

مسیر BER در نورون‌ها نقش غالب دارد و با عملکرد DNA گلیکوزیلازها آغاز می‌شود. آنزیم‌هایی نظیر OGG1، NTH1 و NEIL1/2/3، بازهای اکسیدشده یا غیرطبیعی را که عمدتاً در نتیجه‌ی استرس اکسیداتیو در سلول‌های عصبی ایجاد می‌شوند، شناسایی و حذف می‌کنند. هر یک از این گلیکوزیلازها دارای ویژگی اختصاصی نسبت به نوع خاصی از آسیب هستند. پس از برداشت باز آسیب‌دیده، آنزیم APE1 جایگاه بدون باز را پردازش کرده و سپس DNA پلی‌مراز بتا (POLB) نوکلئوتید صحیح را جایگزین می‌کند. در مرحله‌ی نهایی، لیگاز III شکست ایجادشده را به‌طور کامل ترمیم و مولکول DNA را مهر و موم می‌نماید.

ترمیم برش بازسازی نوکلئوتید (NER)

مسیر NER برای حذف آسیب‌های حجیم و تغییرشکل‌دهنده‌ی مارپیچ DNA طراحی شده است و شامل دو زیرشاخه است: ترمیم ژنوم عمومی و ترمیم هم‌زمان با رونویسی.

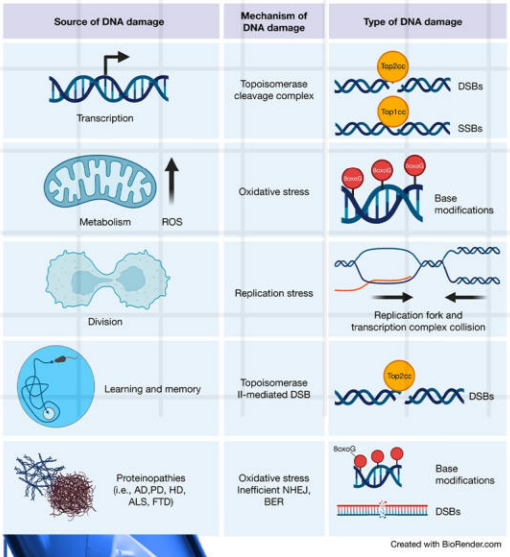
مسیر دوم برای حفظ فعالیت رونویسی در نورون‌ها حیاتی است. نقص در آنزیم‌های NER، همانند موارد مشاهده‌شده در سندرم‌های COCKAYNE و XERODERMA PIGMENTOSUM، با بروز علائم شدید عصبی از جمله تحلیل رفتگی عصبی و عقب‌ماندگی شناختی همراه است.

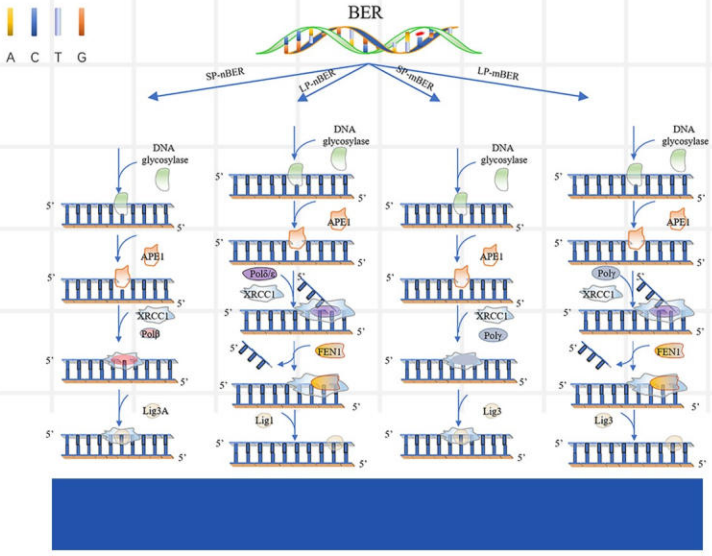
ترمیم شکست‌های دورشته‌ای DNA

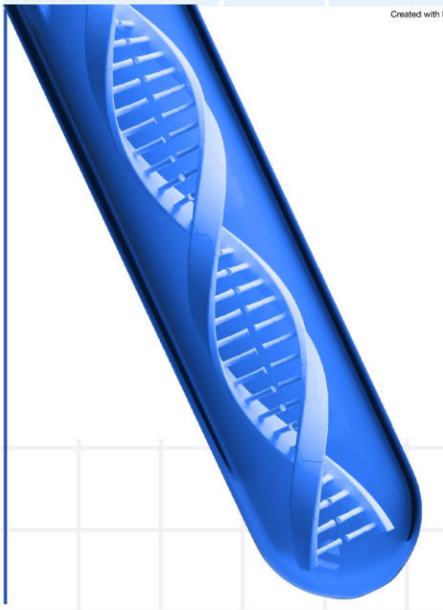
در نورون‌ها، مسیر اصلی برای ترمیم شکست‌های دورشته‌ای اتصال انتهای غیرهمولوگ (NHEJ) است. آنزیم‌های این مسیر انتهای شکسته‌شده‌ی DNA را شناسایی، پردازش و دوباره به‌هم متصل می‌کنند. علاوه بر این، مجموعه‌های پروتئینی تخصصی مانند NPAS4-NUA4 در محل شکست‌های DNA ناشی از فعالیت‌های نورونی تجمع می‌یابند و با هماهنگی فرآیند ترمیم در مجاورت ژن‌های فعال، از عملکرد سلولی محافظت می‌کنند.

شبکه‌ی ترمیم ژنتیکی در نورون‌ها

به‌طور کلی، آنزیم‌هایی همچون OGG1، NEIL1-3، POLB، APE1، انواع DNA لیگازها و پروتئین‌های مسیرهای NER و NHEJ، شبکه‌ای پویا در سلول‌های عصبی ایجاد می‌کنند که آسیب‌های DNA را شناسایی، حذف و بازسازی می‌کند. کاهش فعالیت یا اختلال در عملکرد هر یک از این اجزا موجب افزایش نرخ جهش، تحلیل عصبی، و بروز اختلالات نوروتکاملی می‌شود. این شواهد بر اهمیت بنیادی کارایی ترمیم DNA در حفظ سلامت و عملکرد مغز در طول زندگی تأکید دارند.







افق‌های نوین درمان:

مهندسی ژنتیک و AI در تقویت ترمیم DNA برای مغز سالم

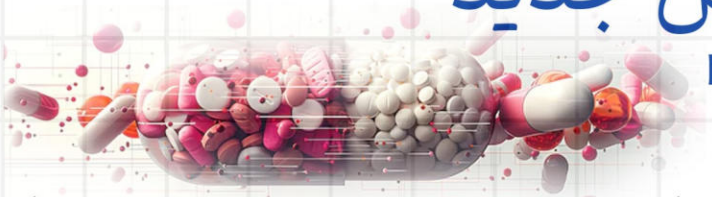
راهبردهای درمانی نوظهور

برای تقویت ترمیم DNA در سلول‌های عصبی

پیشرفت‌های نوین در حوزه‌های مهندسی ژنتیک، طراحی دارو و هوش مصنوعی، چشم‌اندازهای تازه‌ای را برای تقویت آنزیم‌های ترمیم DNA و حفظ سلامت عصبی فراهم کرده‌اند. امروزه سامانه‌های ویرایش ژن "CRISPR-CAS9" امکان اصلاح هدفمند مسیرهای ترمیم DNA را در نورون‌ها فراهم می‌سازند و دقت اصلاح ژن را در سلول‌های عصبی غیرتقسیمی (POSTMITOTIC) افزایش می‌دهند. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که بهینه‌سازی فاکتورهای ترمیم DNA می‌تواند موجب ارتقای کارایی ویرایش ژن گردد؛ علاوه‌براین، استفاده از تنظیمات سطح RNA و روش‌های تحویل یکپارچه ، امکان کنترل و تعدیل پروتئین‌های ترمیمی‌ای را فراهم کرده است که پیش‌تر به‌عنوان اهداف درمانی (غیرقابل‌دارو) شناخته می‌شدند.

داروهـــای نسل جدید

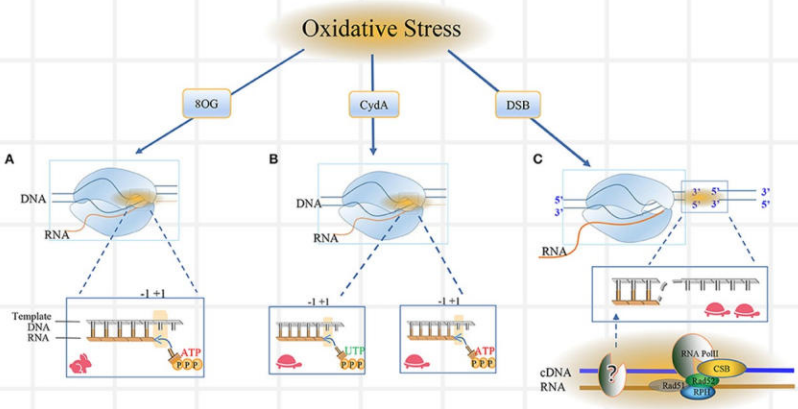
برای تعدیل مسیرهای ترمیم DNA



درمان‌های دارویی نوین با هدف دستکاری فعالیت مسیرهای ترمیم DNA برای دستیابی به منافع بالینی طراحی شده‌اند. به‌عنوان نمونه، مهارکننده‌های آنزیم‌های ترمیمی پاتولوژیک می‌توانند تومورهای مغزی را نسبت به داروهای شیمی‌درمانی حساس‌تر سازند، در حالی‌که ترکیباتی که باعث افزایش کارایی ترمیم DNA می‌شوند، قادرند از تغییرات تحلیل‌برنده‌ی عصبی بکاهند. پژوهشگران از کمبودهای ذاتی ترمیم DNA مانند فقدان MGMT در گلیوماها بهره گرفته‌اند تا سلول‌های توموری را به‌طور انتخابی هدف قرار دهند و از بین ببرند؛ رویکردی که پارادایم جدیدی را در درمان مبتنی بر استفاده از تفاوت‌های ترمیم ژنتیکی میان سلول‌های سالم و بیمار ایجاد کرده است.

نقش هوش مصنوعی در ارتقای ترمیم ژنتیکی

هوش مصنوعی به‌سرعت در حال دگرگون‌کردن چشم‌انداز تقویت ترمیم DNA است و با مدل‌سازی و پیش‌بینی نتایج ترمیم سلولی، دقت مداخلات ژنتیکی را افزایش می‌دهد. الگوریتم‌هایی نظیر PYTHIA توانایی تحلیل میلیون‌ها الگوی ترمیم DNA را در پاسخ به ویرایش‌های CRISPR دارند و بر اساس آن، طراحی الگوهای ترمیمی بهینه برای ویرایش دقیق ژن‌ها را هدایت می‌کنند. پلتفرم‌های مبتنی بر هوش مصنوعی اکنون امکان مشاهده‌ی برخط (REAL-TIME) فرآیندهای ویرایش ژن و برچسب‌گذاری پروتئین‌ها را در بافت‌های زنده‌ی مغزی فراهم می‌کنند. ادغام فناوری‌های مبتنی بر هوش مصنوعی و مهندسی ژنتیک موجب دستیابی به اصلاحات ژنی قابل اعتماد و کارآمد در نورون‌های غیرتقسیمی شده است. دستاوردی که نقطه عطفی در حوزه‌ی نوروژنتیک یا ژنتیک عصبی به‌شمار می‌رود.



نتیجه‌گیری و چشم‌انداز آینده

در مجموع، فناوری‌های نوظهور در زمینه‌ی مهندسی ژنتیک، طراحی دارو و هوش مصنوعی، نویدبخش توسعه‌ی درمان‌های شخصی‌سازی‌شده هستند که با حفظ یا بازگرداندن عملکرد ترمیم DNA در سلول‌های عصبی، می‌توانند از بروز یا پیشرفت اختلالات مغزی ناشی از بی‌ثباتی ژنتیکی جلوگیری کنند. این همگرایی میان زیست‌فناوری و علوم محاسباتی می‌تواند مسیر درمان بیماری های نورودژنراتیو و بازسازی عصبی را دگرگون سازد.

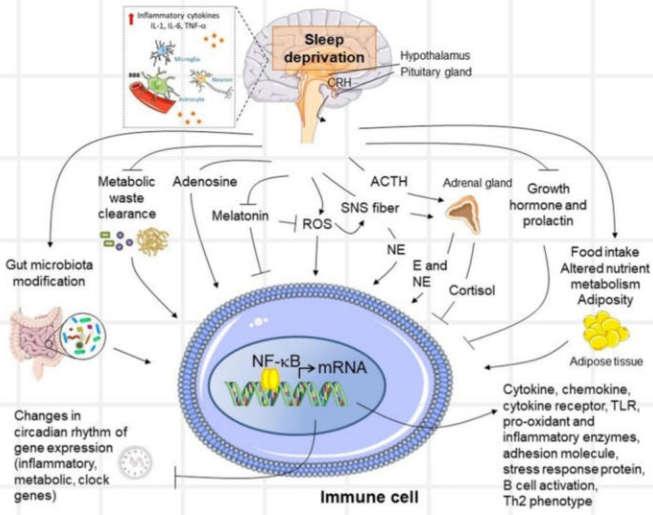
REFERENCES

فاطمه سادات مجلسی- ارشد میکروبیولوژی میکروارگانیسم‌های بیماری زا

ویژگی های مغزی در REM (نوع امواج مغزی الگوی بیداری مانند و مصرف

خواب REM (حرکت سریع چشم) با ویژگی های خاصی در فعالیت مغز شناخته می‌شود که نشان‌دهنده‌ی افزایش فعالیت عصبی است. در این مرحله، امواج اصلی مغز شامل نوسان‌های تتا (حدود ۶ تا ۱۰ هرتز) و نوسان های گاما (حدود ۵۰ تا ۱۵۰ هرتز) هستند. این امواج باعث ایجاد الگویی در نوار مغزی (EEG) می‌شوند که کم‌دامنه، نامنظم و ترکیبی است و شباهت زیادی به حالت بیداری دارد. برخلاف مراحل دیگر خواب که امواج آهسته و هماهنگ دیده می‌شود، در REM فعالیت نورون‌ها سریع و نامنظم است. نرخ شلیک نورون‌ها در این مرحله تقریباً مشابه حالت بیداری آرام است. این موضوع به دلیل فعال شدن دوباره‌ی سیستم کولینرژیک (مرتبط با استیل‌کولین) و همزمان خاموش شدن نورون های نورآدرنرژیک رخ می‌دهد. نتیجه این است که مغز می‌تواند بدون دریافت ورودی‌های حسی بیرونی، اطلاعات را درونی پردازش کند. این الگوی شبیه به بیداری به مغز اجازه می دهد تا درگیر فعالیت‌های پیچیده و درونی شود، فعالیت‌هایی مثل دیدن رؤیاهای زنده و واضح. REMاز نظر مصرف انرژی فشار متابولیکی بالایی به مغز، حتی به اندازه یا بیشتر از حالت بیداری وارد می‌کند. پژوهش هایی که با استفاده از تصویربرداری فراصوتی در مدل‌های حیوانی انجام شده‌اند، نشان داده اند که فعالیت ریتمی تتا-گاما با افزایش قابل توجه حجم خون مغزی همراه است.

این افزایش‌ها به‌ویژه در جریان «جهش‌های عروقی» دیده می‌شوند که در هر دوره‌ی REM حدود ۴ تا ۶ بار رخ می‌دهند، از تالاموس شروع شده و به هیپوکامپ و قشر مغز گسترش می یابند. این جهش‌ها نشان‌دهنده‌ی مصرف انرژی بالای مغز هستند و این دیدگاه را به چالش می کشند که خواب فقط حالت استراحت و بازسازی است. در واقع، این وضعیت با افزایش تولید گرمای متابولیکی و بالا رفتن دمای مغز همراه است، حتی با وجود اینکه تنظیم دمای بدن در REM متوقف می‌شود. نرخ متابولیسم مغز برای گلوکز و لاکتات در REM مشابه حالت بیداری است. شاخص اکسیژن-گلوکز نیز به حدود ۶ یا بیشتر می‌رسد که نشان‌دهنده‌ی تغییر به سمت متابولیسم اکسیداتیو برای پشتیبانی از این فعالیت شدید است



مراکز فعال و خاموش در مغز

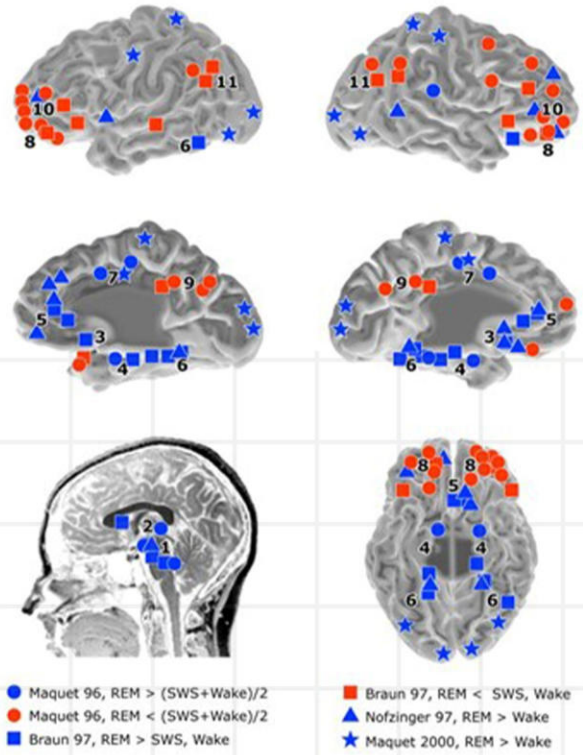
(آمیگدالا، هیپوکامپ قشر پیش پیشانی و ارتباط آن با رؤیاها)

در طول خواب REM، الگوهای متمایزی از فعال‌سازی و غیرفعال‌سازی در مغز پدیدار می‌شوند که به‌ویژه آمیگدال، هیپوکامپ و قشر پیش‌پیشانی را درگیر می‌کنند و به‌طور جمعی بر محتوای رویا و پردازش هیجانی تأثیر می‌گذارند. آمیگدال و هیپوکامپ، که بخشی از ساختارهای لیمبیک و لوب گیجگاهی میانی هستند، فعالیت چشمگیری نشان می‌دهند. شواهدی از افزایش جریان خون منطقه‌ای مغز و متابولیسم گلوکز در مطالعات توموگرافی گسیل پوزیترون (PET) این امر را تأیید می‌کند. این بیش‌فعالی در آمیگدال به شدت هیجانی رویاها کمک می‌کند و دامنه‌ای از عواطف همچون ترس، اضطراب، شادی و خشم را دربرمی‌گیرد، در حالی که هیپوکامپ از فرایندهای مرتبط با حافظه پشتیبانی می‌کند. هرچند رویاها اغلب فاقد یادآوری منسجم رویدادهای اپیزودیک هستند که این امر ناشی از تعامل با سایر نواحی است. این فعال‌سازی‌ها موجب می‌شوند بازمانده‌های ادراکی تجربه‌های بیداری در بافت‌های تازه‌ی رویا ادغام شوند و ماهیت زنده و غنی از حواسِ رویاهای مرتبط با REM را تقویت کنند.

در مقابل، قشر پیش‌پیشانی، به‌ویژه زیرناحیه‌های دورسولترال و اربیتوفرانتال، در طول خواب REM کاهش فعالیت قابل‌توجهی نشان می‌دهند که منجر به کاهش کنترل ارادی، خودآگاهی و تفکر بازتابی می‌شود. این کاهش فعالیت، ویژگی‌های کلیدی رویا را توضیح می‌دهد؛ از جمله پذیرش توهم‌گونه‌ی رویدادهای غیرمنطقی، تغییر ناگهانی صحنه‌ها و اختلال در فرایندهای حافظه‌ای، زیرا قشر پیش‌پیشانی دورسولترال برای حافظه‌ی کاری و کارکردهای اجرایی حیاتی است.

ارتباط این نواحی با رویاها در این نکته آشکار می‌شود که غیرفعال‌سازی پیش‌پیشانی اجازه می‌دهد روایت عجیب و بی‌قید و بندِ معمولِ رویاهای REM شکل گیرد، در حالی که بیش فعالی لیمبیک عناصر هیجانی را تشدید می‌کند.

برای نمونه، آسیب به اتصالات پیش‌پیشانی می‌تواند به توقف کامل رویا دیدن منجر شود که نقش تعدیلی این نواحی را برجسته می‌سازد. علاوه بر این، قشر پیش‌پیشانی میانی ممکن است مقداری فعالیت خود را حفظ کند و به تداوم یک رشته‌ی روایی واحد کمک نماید، اما در مجموع، غیرفعال‌سازی در نواحی پیش‌پیشانی و جداری به کمبودهای ارادی و فراموشی سریع رویا پس از بیداری منجر می‌شود.



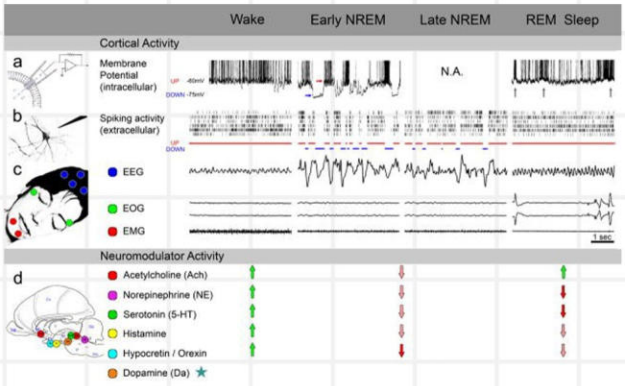
کارکردهای شناختی REM

(تقویت حافظه، تنظیم هیجان و اهمیت آن برای سلامت مغز)

خواب REM کارکردهای شناختی اساسی به ویژه در تقویت حافظه، تنظیم هیجان و حفظ سلامت کلی مغز را بر عهده دارد. در ارتباط با حافظه، خواب REM به تحکیم خاطرات هیجانی کمک می‌کند و عناصر اپیزودیک و اظهاری را بیش از خاطرات خنثی تقویت می‌نماید. این امر از طریق نوسان‌های تتا (۴ تا ۷ هرتز) که تعاملات هیپوکامپ-پیش‌پیشانی را افزایش می‌دهند، رخ می‌دهد. این فرایند شامل ارتباط ریتمیک در باند تتا میان قشر پیش‌پیشانی میانی و آمیگدال است که با سازوکارهای وابسته به زمان شلیک نورونی، انعطاف‌پذیری سیناپسی را ارتقا داده و خاطرات مرتبط با ترس را تحکیم می‌کند و آن‌ها را در شبکه‌های موجود برای نگهداری بلندمدت ادغام می‌سازد. خواب REM غنی در ساعات پایانی شب پیش‌بینی‌کننده‌ی یادآوری بهتر تجربه‌های برانگیزاننده است و این مزایا تا سال‌ها باقی می‌مانند که نقش آن را در رمزگذاری سازگارانه‌ی حافظه برجسته می‌سازد. در زمینه‌ی تنظیم هیجان، خواب REM واکنش‌پذیری هیجانی مغز را بازتنظیم می‌کند. این کار با کاهش توانمندی پاسخ‌های آمیگدال به محرک‌های هیجانی پیشین در محیطی با سطح پایین نورآدرنالین انجام می‌شود. در نتیجه، بار هیجانی بدنی کاهش می‌یابد، در حالی که هسته‌های اطلاعاتی حفظ می‌شوند. فرایندی که در مدل «خوابیدن برای فراموش کردن و خوابیدن برای به یاد سپردن» توصیف شده است.

این امر به کاهش شدت هیجانی ذهنی هنگام یادآوری، تقویت اتصال پیش‌پیشانی-آمیگدال و بهبود تمایزگذاری اهمیت هیجانی منجر می‌شود و از واکنش‌پذیری بیش از حد جلوگیری کرده و پاسخ‌های سازگارانه به تهدیدها را تسهیل می‌کند. اختلال در این کارکرد، مانند آنچه در اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) دیده می‌شود، به برانگیختگی هیجانی پایدار ناشی از شکست در خاموشی منجر می‌گردد. اهمیت خواب REM برای سلامت مغز در ارتقای هموستاز عصبی، ثبات هیجانی و تاب‌آوری شناختی نهفته است.

این مرحله از خواب به جابه‌جایی حافظه‌ی اظهاری از هیپوکامپ به نئوکورتکس کمک می‌کند. مراحل غیرREM را در کاهش مقیاس سیناپسی تکمیل می‌نماید و با بازگرداندن تون نورآدرنرژیک، خطر ابتلا به اختلالاتی مانند افسردگی و اضطراب را کاهش می‌دهد. مدل‌های زیست‌فیزیکی نشان می‌دهند که حالت فیزیولوژیک منحصربه‌فرد REM تغییرات پلاستیسیتی حیاتی برای خاموشی ترس را امکان پذیر می‌سازد و پیامدهای درمانی برای نورومدولاسیون در شرایطی دارد که خواب دچار اختلال است.



پیامدهای کمبود یا اختلال در خواب REM

(اثراتی مانند اختلال حافظه، مشکلات خلقی، تضعیف سیستم ایمنی و افزایش خطر بیماری های عصبی)

کمبود یا اختلال در خواب REM پیامدهای عمیقی به همراه دارد. از جمله اختلال حافظه، مشکلات خلقی، تضعیف سیستم ایمنی و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های عصبی. اختلال حافظه ناشی از برهم خوردن فرایندهای تحکیم است. کاهش REM جابه‌جایی حافظه‌های اظهاری و اپیزودیک را مختل می‌کند، توان تقویت درازمدت (LTP) در نواحی هیپوکامپ را کاهش می‌دهد و به کمبودهایی در حافظه فضایی، کاری و ترسِ بافتی منجر می‌شود. همان طور که در آزمون‌هایی مانند ماز آبی موریس مشاهده شده است. این وضعیت با کاهش سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) و تغییر در انعطاف‌پذیری سیناپسی تشدید می‌شود و به افت شناختی منجر می‌گردد که در بیماران پس از سکته و سالمندان قابل مشاهده است. مشکلات خلقی به صورت اختلال در تنظیم هیجان، افزایش اضطراب و بالا رفتن خطر افسردگی بروز می‌کنند. این امر ناشی از REM افزایش واکنش‌پذیری آمیگدال، کاهش اتصال پیش‌پیشانی و بی‌نظمی در فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال است. محرومیت از نوسان هیجانی، تکانشگری و تداوم عاطفه منفی را تقویت می‌کند و از طریق شکست در خاموشی ترس و برانگیختگی مکرر مرتبط با تروما، به اختلالاتی مانند PTSD دامن می‌زند.

تضعیف سیستم ایمنی از طریق افزایش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی (مانند IL-6 و TNF-A)، کاهش فعالیت سلول‌های کشنده‌ی طبیعی (NK CELLS) و تغییر پاسخ‌های T-HELPER به سمت غلبه‌ی TH2 رخ می دهد که التهاب مزمن و استرس اکسیداتیو را تقویت می‌کند. این وضعیت حساسیت به عفونت‌ها را افزایش می‌دهد، پاسخ به واکسیناسیون را مختل می‌سازد و میکروبیوتای روده را برهم می‌زند و در نتیجه خطر ابتلا به بیماری‌های خودایمنی و اختلالات متابولیک را بالا می‌برد.

در نهایت، اختلال در REM خطر بیماری‌های عصبی را افزایش می‌دهد؛ از جمله بیماری آلزایمر از طریق اختلال در پاکسازی گلیمفاتیک آمیلوئید-بتا و تاو که منجر به تجمع پلاک و التهاب عصبی می‌شود. بیماری پارکینسون از طریق تجمع آلفا-سینوکلئین و استرس اکسیداتیو و سکته مغزی با وخامت پیامدهای انفارکتوس و کاهش بهبودی عملکردی. ارتباطات اپیدمیولوژیک همچنین شامل افزایش مرگ‌ومیر، زوال عقل و شرایطی مانند ام اس و صرع است، جایی که از دست رفتن REM برانگیختگی نورونی و تاخوردگی نادرست پروتئین‌ها را تشدید می‌کند.

REFERENCES

زیست‌شناسی نوین

دنیای زیست‌شناسی نوین مرزهای کلاسیک علم را درنوردیده است. از تصویربرداری‌های سه‌بعدی و FMRI تا تعامل شگفت‌انگیز میان هوش مصنوعی و مغز انسان، پژوهش‌های امروز تصویری تازه از ذهن و ماده ارائه می‌دهند. در این بخش، از فناوری‌هایی می‌گوییم که ذهن را به داده و داده را به فهم تبدیل کرده‌اند؛ جایی که علم، فلسفه و مهندسی در هم تنیده‌اند تا معنای آگاهی را بازتعریف کنند.

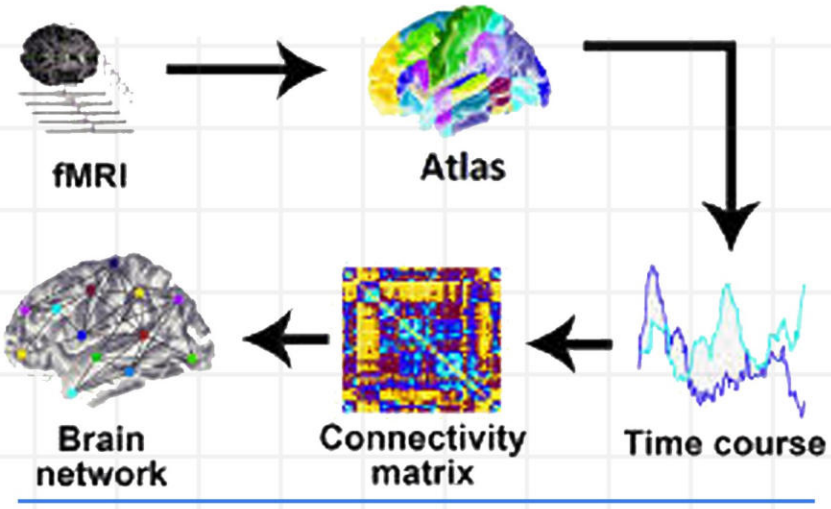
تصویر برداری عصبی نسل جدید،
با وضوح بالا و نورون نگاری سه بعدی چه اسراری را فاش می کنند؟

ریحانه مهرعلی - کارشناسی مهندسی پزشکی

اصول تصویر برداری FMRI

تصویر برداری تشدید مغناطیسی عملکردی یا FMRI یک تکنیک پیشرفته و غیرتهاجمی در تصویربرداری عصبی بر پایه پدیده ای به نام "اثر وابسته به سطح اکسیژن خون" (BOLD) است. این پدیده اولین بار توسط سیجی اوگاوا در اوایل دهه ۱۹۹۰ معرفی شد، که اساس فیزیولوژیک تصویربرداری را تشکیل می دهد. این اثر به محققان و پزشکان امکان می دهد تا فعالیت های مغز را به صورت غیر مستقیم و با قدرت تفکیک فضایی بالاتری مشاهده نمایند. به صورت کلی این روش بر پایه اصول فیزیک تشدید مغناطیسی و تغییرات فیزیولوژیک مغز استوار است.

برای مثال هنگام تفکر، نورون های نواحی از که درگیر پردازش یا انجام آن فعالیت ذهنی خاص مثلاً تفکر، تصمیم‌گیری، دیدن، شنیدن یا حرکت دادن بخشی از بدن می‌باشد به علت تشدید فعالیت عصبی، به انرژی بیشتری نیاز دارند. در پاسخ به این نیاز، عروق مغز خون بیشتری را به ناحیه فعال منتقل می کند. این پاسخ که با تاخیر در حد چند ثانیه رخ میدهد "پاسخ همودینامیک" می نامند. در نتیجه‌ی چنین تغییراتی، خواص مغناطیسی خون نیز به واسطه وجود اکسی هموگلوبین و دئوکسی‌هموگلوبین تغییر کرده و FMRI تغییرات در میزان اکسیژن رسانی خون را ردیابی می کند. این تکنیک به پزشکان کمک میکند، روند را غیر مستقیم پایش نمایند. اصول کار تصویربرداری در شکل ۱_۱ آورده شده است.



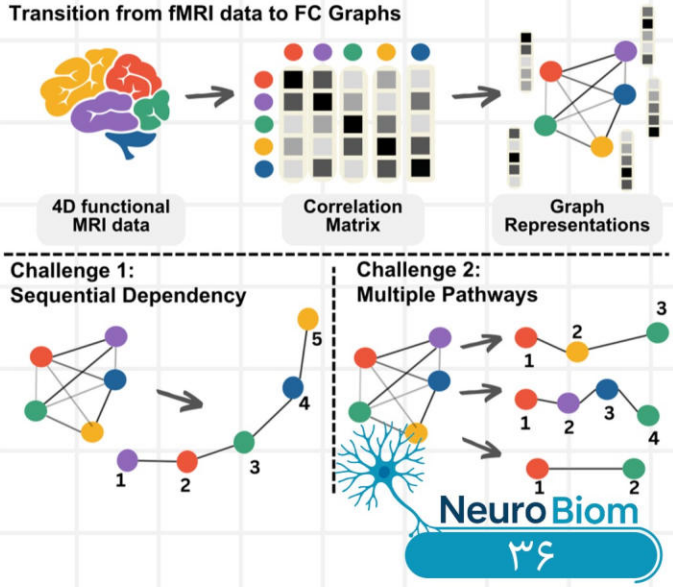
شکل ۱_۱

تکنولوژی های پیشرفته در
تصویربرداری مغزی و قابلیت های نوین

یکی از پیشرفت‌های برجسته در FMRI، گذر از نقشه‌برداری فعال‌سازی به نقشه‌برداری اتصالات مغزی است. در این رویکرد، به‌جای تمرکز بر فعالیت منفرد یک ناحیه خاص، بر تعاملات و هماهنگی میان نواحی مختلف مغز تأکید می‌شود.

تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی درحالت استراحت همچنین یکی از روش‌های پیشرفته برای ثبت فعالیت خودبه‌خودی مغز در شرایطی است که فرد هیچ وظیفه خاصی انجام نمی‌دهد. تحلیل داده‌های حاصل از این روش نشان‌دهنده الگوهای هماهنگ و هم زمان فعالیت در نواحی مختلف مغز، حتی در حالت استراحت، است. شبکه‌های مغزی در حالت استراحت (RSNS) از طریق بررسی این همزمانی‌ها شناسایی شده‌اند و به‌عنوان شبکه‌های عملکردی اصلی مغز شناخته می‌شوند. برجسته‌ترین این شبکه‌ها، شبکه حالت پیش‌فرض است که در فعالیت‌هایی نظیر خیال‌پردازی و تفکر خودانعکاسی فعال می‌شود. در این رویکرد پیشرفته، مغز به‌عنوان شبکه‌ای پیچیده از گره‌ها (نواحی مغزی) و یال‌ها(ارتباطات عملکردی) مدل‌سازی می‌شود که به این نقشه‌های اتصال، «کانکتوم عملکردی» گفته می‌شود. دستگاه تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI) با ثبت برش های متوالی از سراسر مغز و ترکیب آن‌ها، حجمی سه‌بعدی از ساختار و فعالیت مغزی را در هر لحظه بازسازی می‌کند. تحلیل اتصالات در این حجم سه‌بعدی مشخص می‌سازد کدام گره‌ها به‌صورت هم‌زمان فعال هستند و در نهایت، نقشه عملکردی مغز در مدل سه‌بعدی آن نمایش داده می‌شود.

از دیگر روش‌های نوین در این حوزه، نقشه‌برداری ساختاری سه‌بعدی با استفاده از تصویربرداری تانسور انتشار (DTI) است که به‌عنوان مکملی برای FMRI شناخته می شود. در این روش، با به‌کارگیری الگوریتم‌های پیچیده‌ی رایانه‌ای موسوم به تراکتوگرافی، مسیرهای انتشار آب در بافت مغز ردیابی شده و مسیرهای اصلی یا سیم‌کشی فیزیکی مغز به‌صورت سه‌بعدی بازسازی می‌شود. اهمیت این فناوری زمانی آشکار می‌شود که داده های ساختاری DTI با داده‌های عملکردی FMRI ترکیب شوند و تصویری جامع از ارتباطات مغزی فراهم آورند.



کاربردهای تحقیقاتی و بالینی

از جمله کاربردهای تحقیقاتی می توان به مطالعه چگونگی فعالیت و تعامل نواحی مختلف مغز، خلاقیت، حافظه، تصمیم گیری، بررسی نحوه رشد و تکامل شبکه های مغزی از کودکی تا پیری و همچنین مقایسه الگوهای اتصالاتی مغز در افراد سالم با گروه های مختلف را نام برد. همچنین در حیطه کارآزمایی های بالینی، می توان به درک و تشخیص بیماری‌ها از جمله افسردگی، اسکیزوفرنی، اتیسم و آلزایمر که به عنوان اختلالات اتصالاتی (مشکلات در شکل‌گیری، حفظ یا کارکرد سیناپس‌ها و شبکه‌های عصبی است که باعث اختلال در انتقال پیام‌های عصبی می‌شود) و برنامه ریزی قبل از عمل جراحی با هدف نقشه برداری از نواحی حیاتی همچون مراکز تکلم یا حرکت در بیمار اشاره نمود، تا کمترین آسیب به نواحی ذکر شده وارد شود.

ارزیابی اثربخشی درمان نیز از جمله کاربردهای بالینی به منظور مقایسه نقشه اتصالاتی مغز بیمار قبل و بعد از درمان و میزان موفقیت درمان را می توان به این مزیت‌ها اضافه نمود. باید در نظر داشت که ظهور چنین تکنولوژی به پزشکی فرد محور کمک شایانی خواهد کرد .

REFERENCES

1_Poldrack, R. A., & Yarkoni, T. (2023). From pixels to principles: a guide to conceptualizing and reviewing neuroimaging results. Neuron, 111(8), 1231-1243

2_Baillet, S. (2023). A new era for human brain imaging. Nature Methods, 20(5), 636-639

3_(2022). The state-of-the-art in diffusion MRI of the human brain. NeuroImage, 261, 119532.

4_Sunaert, S. (2022). Clinical functional MRI: a new era. The British Journal of Radiology, 95(1136), 20211189.

5_www.researchgate.net/figure/Construction-of-a-functional-brain-network-Functional-MRI-fMRI-provides-a-blood-oxygen_fig2_334017599

6_www.nature.com/articles/nmeth.2039https://www.nature.com/articles/nmeth.2039

7_journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0289406https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.1073/pnas.87.24.9868

الگوبرداری هوش مصنوعی از مغز و تاثیر متقابل این دو حوزه

علی مومنی-کارشناسی بیوتکنولوژی

هوش مصنوعی (AI) به عنوان شاخه‌ای از علوم کامپیوتر، همواره از عملکرد مغز انسان به‌عنوان الگو الهام گرفته است. مغز، با ساختار شبکه‌ای از نورون‌ها و قابلیت‌های برجسته پردازش موازی و ویژگی پلاستیسیته، مدل مناسبی را برای طراحی الگوریتم‌های هوشمند فراهم کرده است. به‌ویژه شبکه‌های عصبی مصنوعی که بر پایه ساختار شبکه های نورونی توسعه یافته‌اند نمونه‌ای از این الگوبرداری مستقیم هستند که توانسته‌اند در حوزه‌هایی نظیر یادگیری ماشین و شناسایی الگو موفق عمل کنند. از طرف دیگر پیشرفت‌های هوش مصنوعی به دانشمندان علوم اعصاب ابزارهای قدرتمندی برای شبیه‌سازی و آزمون فرضیه‌های مربوط به عملکرد مغز ارائه داده است. مدل‌های محاسباتی AI با امکان شبیه‌سازی فرآیندهای عصبی، در فهم بهتر پیچیدگی‌های مغز و کشف اصول کلی توانمندی‌های شناختی مغز نقش مهمی ایفا می‌کنند. بنابراین، رابطه بین هوش مصنوعی و علوم عصبی دوطرفه و تعاملی است؛ الگوبرداری AI از ساختار مغز، موجب پیشرفت هوش مصنوعی می شود و در مقابل، فناوری‌های AI موجب ارتقاء درک ما از عملکرد مغز می گردند.

بازخورد هوش مصنوعی به علوم عصبی

مدل‌ها و الگوریتم‌های هوش مصنوعی به ویژه در حوزه های یادگیری ماشین و یادگیری عمیق، با تحلیل حجم عظیمی از داده‌های عصبی و شبیه‌سازی رفتارهای شناختی، امکان فهم بهتر فرآیندهای مغزی را فراهم کرده اند. برای مثال، هوش مصنوعی با پردازش داده‌های پیچیده تصویربرداری مغزی، به شناسایی الگوهای مخفی در فعالیت نورونی کمک می‌کند که پیش از این امکان پذیر نبود. این به درک بهتر بیماری‌های عصبی مانند آلزایمر و پارکینسون منجر شده و باعث درمان‌های دقیق و اثرگذارتر شده است. همچنین هوش مصنوعی امکان مدلسازی دقیق‌تر و پیش‌بینی واکنش‌های مغز در شرایط مختلف را فراهم کرده و به دانشمندان کمک می‌کند فرضیه‌های نوین درباره عملکرد ذهن را آزمایش کنند.

این بازخورد هوش مصنوعی به علوم اعصاب نه تنها موجب پیشرفت در درمان و تشخیص بیماری‌ها شده، بلکه در شناخت پایه‌ای نحوه کارکرد مغز موجب تحولات اساسی شده است؛ به طوری که تعامل مستمر بین این دو حوزه به توسعه فناوری‌های نوین نوروساینس و سیستم‌های هوشمند پیچیده کمک می‌کند و افق‌های تازه‌ای در علم اعصاب و هوش مصنوعی گشوده است.

آینده ترکیب هوش انسانی و ماشینی

در آینده شاهد ترکیبی از همکاری نزدیک انسان و هوش مصنوعی به شکل "هوش ترکیبی" خواهیم بود که نقاط قوت هر دو را درهم می‌آمیزد. این ترکیب باعث افزایش بهره‌وری، انعطاف‌پذیری و دقت در تصمیم‌گیری‌ها می‌شود؛ زیرا هوش مصنوعی توانایی پردازش داده‌های حجیم و انجام وظایف تکراری را دارد، در حالی که هوش انسانی با خلاقیت، قضاوت‌های پیچیده و تعاملی عاطفی نقش کلیدی ایفا می‌کند.

پیش‌بینی‌ها نشان می‌دهد که این همگرایی به تحول صنایع مختلف مثل بهداشت، آموزش و حمل و نقل منجر شده و فرصت‌های شغلی جدیدی ایجاد می‌کند، به شرطی که چالش‌های اخلاقی و اجتماعی آن به خوبی مدیریت شوند. هوش ترکیبی نه جایگزین هوش انسانی است و نه صرفاً یک ابزار، بلکه یک چرخه تعاملی و مکمل است که آینده فناوری و جامعه بشری را شکل خواهد داد.

مقایسه‌ای میان عملکرد مغز انسان و هوش مصنوعی

۱. سرعت و دقت

هوش مصنوعی به‌ویژه در قالب سامانه هایی مانند چت‌بات‌ها قادر است حجم عظیمی از داده‌ها را با سرعت و دقت بسیار بالا پردازش کند. برای نمونه، زمانی که کاربر پرسشی را در یک چت‌بات مطرح می‌کند سامانه در زمانی بسیار کوتاه پاسخی دقیق ارائه می‌دهد. در مقابل، مغز انسان پردازش اطلاعات را به‌صورت موازی و با بهره گیری از خلاقیت انجام می‌دهد اما از نظر سرعت پردازش در مقایسه با هوش مصنوعی کندتر است.

۲. خلاقیت و درک عمیق

مغز انسان از توانایی شگرفی در زمینه خلاقیت و درک مفاهیم پیچیده برخوردار است. انسان می تواند احساسات، ظرایف زبانی، کنایه و طنز را درک کند و در موقعیت‌های جدید تصمیم‌های مناسب بگیرد. در حالی‌که هوش مصنوعی هنوز در درک این ابعاد انسانی، به‌ویژه احساسات و ظرایف معنایی با محدودیت‌هایی روبه‌رو است.

چت‌بات‌ها می‌توانند در پاسخ‌گویی سریع به پرسش‌های تکراری یا ارائه راهنمایی‌های ساده عملکردی بسیار دقیق و کارآمد داشته باشند. با این حال زمانی که موضوع گفتگو پیچیده یا غیرمنتظره شود، مغز انسان توانایی بیشتری در تحلیل، تشخیص و ارائه واکنش‌های هوشمندانه و متناسب با موقعیت دارد.

چت‌بات‌ها می‌توانند در پاسخ‌گویی سریع به پرسش‌های تکراری یا ارائه راهنمایی‌های ساده عملکردی بسیار دقیق و کارآمد داشته باشند. با این حال زمانی که موضوع گفتگو پیچیده یا غیرمنتظره شود، مغز انسان توانایی بیشتری در تحلیل، تشخیص و ارائه واکنش‌های هوشمندانه و متناسب با موقعیت دارد.

مقایسه‌ای میان
عملکرد مغز انسان و هوش مصنوعی

۳. انعطاف‌پذیری

یکی از ویژگی‌های برجسته مغز انسان، توانایی بالای آن در سازگاری با شرایط جدید است. انسان می‌تواند در مواجهه با تغییرات محیطی یا موقعیت‌های پیش‌بینی‌نشده، رفتار خود را به‌سرعت تنظیم کند. اما هوش مصنوعی معمولاً برای یادگیری و تطبیق با شرایط تازه، نیازمند حجم زیادی از داده و فرایندهای آموزشی گسترده است.

۴. مصرف انرژی

مغز انسان با وجود پیچیدگی فوق‌العاده، تنها حدود ۲۰ وات انرژی مصرف می‌کند و قادر است میلیاردها پردازش عصبی را در هر لحظه انجام دهد. در مقابل، سامانه‌های هوش مصنوعی برای انجام پردازش‌های مشابه به منابع محاسباتی و انرژی بسیار بیشتری نیاز دارند.

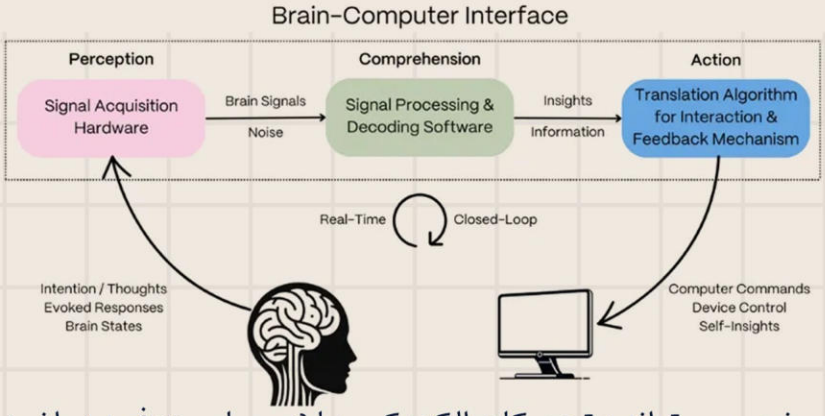
REFERENCES

حسن یوسفی-کارشناسی بیوتکنولوژی

تراشه‌های عصبی و واسطه‌های مغز-کامپیوتر

الکترودهای عصبی قابل کاشت (INE) و رابط مغز-کامپیوتر (BCI) بر پایه ثبت و تحریک مستقیم میدان الکتریکی نورون‌ها کار می کنند. در طراحی‌های نوین از مواد زیست سازگار با چگالی بالای الکترود (روی سطح تراشه تعداد زیادی الکترود در فضای کوچک قرار گرفته‌اند، تا بتوانند از نواحی بیشتری از مغز سیگنال ها را ثبت یا تحریک کنند)، مدارهای الکترونیکی کم‌مصرف و روش‌های پیشرفته‌ی رمزگشایی مبتنی بر یادگیری ماشین برای افزایش تفکیک‌پذیری فضایی و زمانی سیگنال‌ها استفاده می‌شود. روش‌های پیشرفته‌ی رمزگشایی مبتنی بر یادگیری ماشین برای افزایش تفکیک‌پذیری فضایی و زمانی سیگنال‌ها استفاده می‌شود.

یافته‌های بالینی اخیر نشان داده‌اند که سامانه های چندکاناله همراه با فیلترهای برخط و الگوریتم‌های تطبیقی می‌توانند کنترل حرکتی با درجات آزادی بیشتر و تأخیر زمانی کمتر را فراهم کنند. مطالعات بالینی و آزمایشگاهی همچنین چالش‌هایی در زمینه ایمنی، پایداری ثبت سیگنال در طول زمان و پاسخ ایمنی بافتی شناسایی کرده اند که نیازمند استانداردسازی و ارزیابی‌های بلند مدت هستند. پیشرفت‌های گزارش‌شده در عملکردهای فنی مانند کنترل دقیق انگشتان با رابط مغز-کامپیوتر نشان می‌دهد که انتقال این فناوری از آزمایشگاه‌ها به کاربردهای روزمره در حال افزایش است. با این حال، مسائل مربوط به چارچوب‌های قانونی و اخلاقی حفاظت از اطلاعات عصبی داده‌های عصبی و محدودیت‌های مهم محسوب می‌شوند.



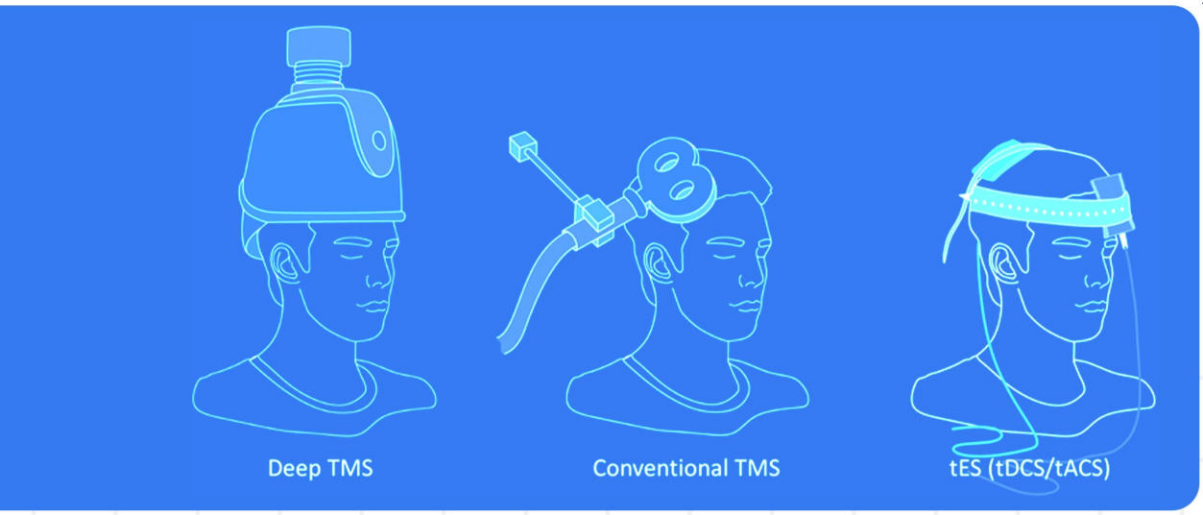
علاوه بر ثبت، تراشه‌های عصبی نوین می‌توانند تحریکات الکتریکی یا شیمیایی هدفمند را نیز انجام دهند؛ این دوطرفه‌بودن ،ثبت و تحریک، امکان پیاده‌سازی حلقه‌های بازخورد عصبی را فراهم می‌آورد که برای بازتنظیم الگوهای پاتولوژیک در پارکینسون، افسردگی مقاوم و تشنج به‌کار می‌رود. توسعه فناوری‌های محفظه‌بندی مقاوم به نفوذ و چارچوب‌های اخلاقی-حقوقی برای حفاظت از داده‌های عصبی و تضمین رضایت آگاهانه، پیش‌نیاز گسترش ایمن این سیستم‌ها می باشد.

روش‌های بازتوانی عصبی

بازتوانی عصبیِ مبتنی بر شواهد، ترکیبی از تمرینات انگیزشی و هدفمند، مداخلات فیزیکی و سطحی و ابزارهای فناوری‌محور را شامل می‌شود؛ برنامه‌هایی مانند درمان حرکتی القاشده با محدودیت (CIMT) و تمرینات تکراری سازمان‌یافته نشان داده‌اند که با تحریک پلاستیسیته (تغییر قدرت سیناپسی و بازسازی شبکه) عملکردی قشر حرکتی می‌توان بهبودی معنادار در کارکرد اندام های آسیب دیده پس از سکته ایجاد کرد. مؤلفه کلیدی این روش‌ها، بر وظایف واقعی و هدفمند تمرکز دارند، نه حرکات غیرمعنادار یا عمومی، که با مکانیسم‌های سلولی-مولکولی پلاستیسیته همخوانی دارد.

تحریک‌های غیرتهاجمی، از جمله تحریک جریان مستقیم و جریان سینوسی ترانس‌کرانیال (TDCS, TACS) و تحریک مغناطیسی مکرر ترانس‌کرانیال (RTMS)، به‌عنوان روش‌های مکمل برای تعدیل فعالیت نورونی و بازتعادل عملکرد بین دو نیم‌کره مغز مورد استفاده قرار می‌گیرند .

شواهد حاصل از مطالعات کنترل شده نشان می‌دهد که این روش‌ها می‌توانند بهبودی‌های رفتاری را تقویت کنند، به‌ویژه وقتی که هم‌زمان با دوره‌های حساس پلاستیسیته که مغز بیشترین قابلیت تغییر و بهبود و مداخلات توان‌بخشی را دارد با برنامه درمانیِ فیزیوتراپی ترکیب شوند. با این حال پاسخ فردی به پارامترهای تحریک مانند شدت، فرکانس و محل تحریک بسیار متغیر است و برای هر بیمار تنظیم پارامترها و زمان‌بندی مناسب باید بر پایه شواهد تجربی و سنجش‌های عصبی انجام گیرد.



در دهه اخیر تلفیق فناوری‌های BCI، رباتیک و پروتزها باعث شده است بتوان بازخورد حسی از جمله بازخورد لمسی مصنوعی یا بازخورد موقعیتی (بازخورد لمسی مصنوعی حس لمس یا فشار را از طریق محرک‌های الکتریکی یا مکانیکی شبیه‌سازی می‌کند، در حالی که بازخورد موقعیتی اطلاعات مربوط به موقعیت و حرکت مفاصل و عضلات را منتقل می‌کند تا کنترل دقیق اندام یا پروتز ممکن شود) را به بیمار بازگرداند و بدین ترتیب یادگیری حرکتی، فرآیندی است که طی آن فرد با تمرین و تجربه، مهارت‌ها و حرکات جدید را فرا می‌گیرد و عملکرد حرکتی خود را بهبود می‌بخشد، را تسریع کند؛ این حلقه‌های بازخورد عصبی-مکانیکی پتانسیل کاهش مدت‌زمان توانبخشی و افزایش انتقال مهارت‌ها به فعالیت‌های روزمره را دارند.

چالش‌های پیاده‌سازی شامل تطبیق شخصی الگوریتم‌ها که فرایندی است که طی آن یک الگوریتم بر اساس ویژگی‌ها و داده‌های هر فرد شخصی‌سازی می‌شود تا عملکرد بهینه و دقیق‌تری برای کاربران مختلف ارائه دهد، هزینه و دسترسی به تجهیزات، و اعتبارسنجی عملکردی در محیط‌های واقعی زندگی می‌باشد.

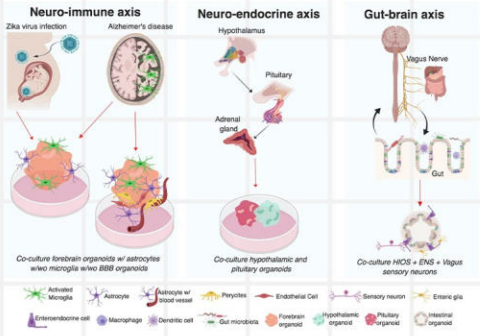
چشم اندازهای آینده نگرانه

پزشکی معاصر

آینده پزشکی عصبی با یکپارچه‌سازی ژن‌درمانی، ارگانوئیدهای مغزی برای مدل‌سازی بیماری و داروسازیِ شخصی، و سیستم‌های دست‌کاری عصبی دقیق شکل خواهد گرفت؛ ارگانوئیدها به‌عنوان مدل‌های سه‌بعدی مبتنی بر سلول‌های بنیادی، امکان آزمودن پیامدهای ژنتیکی و پاسخ فارماکولوژیک با شباهت بالاتر به انسان را فراهم می‌کنند و به‌سرعت به ابزارهای پیش‌بالینی مهم تبدیل شده‌اند. در کنار این، پیشرفت‌ها در وکتورهای AAV (ویروس‌های کوچک و غیرپاتوژن هستند که به‌طور گسترده به‌عنوان ناقل‌های ژنی در درمان‌های ژنی و تحقیقات نوروساینس استفاده می‌شوند) و فناوری‌های ویرایش ژن‌ها نوید رویکردهای درمانی هدفمند برای بیماری‌های ژنتیکی نورولوژیک را می‌دهند.

از منظر فنی و خدمات بالینی، انتظار می‌رود که «درمان‌های عصبی شخصی‌سازی‌شده» با استفاده از داده‌های عصبی در مقیاس بزرگ (شبکه‌های EEG و BCI جمع‌آوری‌شده در محیط‌های روزمره)، الگوریتم‌های یادگیری عمیق و بیومارکرهای مولکولی، تشخیص و درمان را به صورت پیش‌بینانه‌تر و تطبیقی‌تر انجام دهد. این تحول مزایایی چون شناسایی زودهنگام تشنج، تنظیم خودکار پارامترهای تحریک برای اختلالات مزمن و ارائه درمان‌های ترکیبیِ دقیق را به همراه دارد، اما هم‌زمان مسائلی درباره حفاظت از داده‌های نورونی، استانداردسازی و عدالت دسترسی پدید می‌آورد.

جنبه‌های اخلاقی، قانونی و ایمنی در کنار پیشرفت‌های علمی تعیین‌کننده خواهند بود: نگرانی‌هایی درباره آگاهی یا حالت‌های شبه‌هوشیاری در مدل‌های ارگانوئیدی، مالکیت و محرمانگی سیگنال‌های عصبی، و پیامدهای هویت-محورِ تغییرات عملکردی باید توسط چارچوب‌های تنظیمی بین‌المللی و دیالوگ جامعه محور پاسخ داده شوند. در مجموع، نسل نوین نوروساینس نوید تغییرات بنیادین در توانبخشی و درمان را می‌دهد، ولی تحقق کامل این چشم‌انداز مستلزم ترکیب تحقیقات، آزمون‌های بالینی دقیق و سیاست‌گذاری مسئولانه است.



REFERENCES

[1]. HARTUNG T, MORALES PANTOJA IE, SMIRNOVA L. BRAIN ORGANOIDS AND ORGANOID INTELLIGENCE FROM ETHICAL, LEGAL, AND SOCIAL POINTS OF VIEW. FRONT ARTIF INTELL. 2024 JAN 5;6:1307613.

[2]. ZHANG H, JIAO L, YANG S, LI H, JIANG X, FENG J, ZOU S, XU O, GU J, WANG X, WEI B. BRAIN-COMPUTER INTERFACES: THE INNOVATIVE KEY TO UNLOCKING NEUROLOGICAL CONDITIONS. INT J SURG. 2024 SEP 1;110(9):5745-5762.

[3]. HOFMEIJER, J., HAM, F., & KWAKKEL, G. (2023). EVIDENCE OF RTMS FOR MOTOR OR COGNITIVE STROKE RECOVERY: HYPE OR HOPE?. STROKE, 54(10), 2500-2511. A.123.043159

[4]. GUNDUZ, M. E., BUCAK, B., & KESER, Z. (2023). ADVANCES IN STROKE NEUROREHABILITATION. JOURNAL OF CLINICAL MEDICINE, 12(21), 6734.

[5]. WILLSEY, M. S., SHAH, N. P., AVANSINO, D. T., HAHN, N. V., JAMIOLKOWSKI, R. M., KAMDAR, F. B., ... & HENDERSON, J. M. (2025). A HIGH-PERFORMANCE BRAIN-COMPUTER INTERFACE FOR FINGER DECODING AND OUADCOPTER GAME CONTROL IN AN INDIVIDUAL WITH PARALYSIS. NATURE MEDICINE, 31(1), 96-104.

تاریخچه روان گردان ها و ممنوعیت ها

فاطمه حق‌بین-کارشناسی زیست‌شناسی سلولی‌مولکولی

داروهای روان گردان ترکیبات شیمیایی هستند که بر سیستم عصبی اثر می گذارندکه به دلیل اثرگذاری بر آگاهی و روان انسان در دسته ی توهم‌زا جای می‌گیرند. این ترکیبات با اثر بر گیرنده نوروترنسمیترهایی نظیر سروتونین و دوپامین باعث تغییر در شناخت و ادراک فرد می شود. روان گردان ها به صورت قارچ ها و گیاهان ازهزاران سال پیش تاکنون در آئین های درمانی مصرف می شوند.

در قرن بیستم، شیمی‌دان سوئیسی آلبرت هوفمان در جریان پژوهش‌های خود بر روی مشتقات ارگوت به منظور بررسی اثرات آن‌ها بر سیستم گردش خون، برای نخستین‌بار ترکیب ال‌اس‌دی (LSD) را سنتز کرد. بعدهاکشف اثرات روان‌گردان این ماده نقطه‌ی عطفی در ورود داروهای روان گردان به عرصه‌ی روان‌پزشکی به شمار می‌رود. مطالعات فراوانی برای بررسی اثر روان‌گردان‌ها در درمان اعتیاد ،اضطراب و افسردگی انجام شده است. اما در نهایت به علت استفاده ی خارج از کنترل و نگرانی های سیاسی و اجتماعی در بسیاری از کشور ها ممنوع شدند.

تحقیقات نوین و کاربردهای درمانی

در دهه ۱۹۵۰ پژوهش های زیادی بر روی داروی سیلوسایبین برای درمان اعتیاد ، افسردگی و اضطراب انجام شد. درنهایت در سال ۲۰۱۹، ایالات متحده امریکا سیلوسایبین را به عنوان داروی نوید بخش برای افسردگی مقاوم به درمان در نظر گرفته شد. در چند ایالت مصرف درمانی و نظارت شده ی سیلوسایبین قانونی شد و در اروپا نیز پژوهش‌ها درباره‌ی سیلوسایبین باعث شد درمان‌های تحت نظارت با روان‌گردان‌ها بار دیگر مورد توجه قرار گیرد. تحقیقات انجام گرفته نشان داد در افراد مبتلا به بیماری های تهدید کننده زندگی مثل سرطان داروهای روانگردان کلاسیک ممکن است منجر به کاهش نشانه های اضطراب و افسردگی شود.

از دیگر کاربرد های درمانی آنها می‌توان به درمان اختلال پس از سانحه، درمان افسردگی مقاوم به درمان ،اعتیاد و اضطراب وجودی و ترس از مرگ در بیماران لاعلاج اشاره کرد.

هدف اصلی این داروها تنظیم مجدد شیمی مغز با اثر گذاری بر انتقال دهنده های عصبی و گیرنده های آنها درمغز می‌باشد. مکانیسم های عملکرد این داروها شامل افزایش و کاهش سطح بیانگیرنده های عصبی و تغییر در حساسیت انها است.

امروزه روانگردان ها همچنان در بیشتر کشورها ممنوع هستند. اما موج جهانی برای بازنگری در قوانین استفاده پزشکی و درمانی ان ها در حال شکل گیری است. اکنون جنبش های علمی و اجتماعی معتقدند که اگر روانگردان ها در محیط کنترل شده اتاق درمان استفاده شوند، می‌توانند انقلابی در روانپزشکی و سلامت روان ایجاد کنند.

چالش ها و چشم اندازها

استفاده از داروهای روان گردان مانند هر روش درمانی دیگری دارای چالش هایی مانند عدم اطمینان از تأثیر مثبت یکسان بر همه بیماران و خطر بروز پنیک، اختلالات شدید و استفاده پرخطر در بیماران با پیشینه اسکیزوفرنی است. گسترش بازار و اقتصادی شدن درمان‌ها، همراه با تغییرات قانونی و سیاست‌گذاری، دسترسی گسترده‌تر با تمرکز بر عدالت سلامت و نوآوری در روش‌های درمانی و ترکیب فرمولاسیون‌ها، از اولویت‌های کلیدی حوزه سلامت در این زمینه به شمار می‌روند.

مدل‌سازی محاسباتی مغز

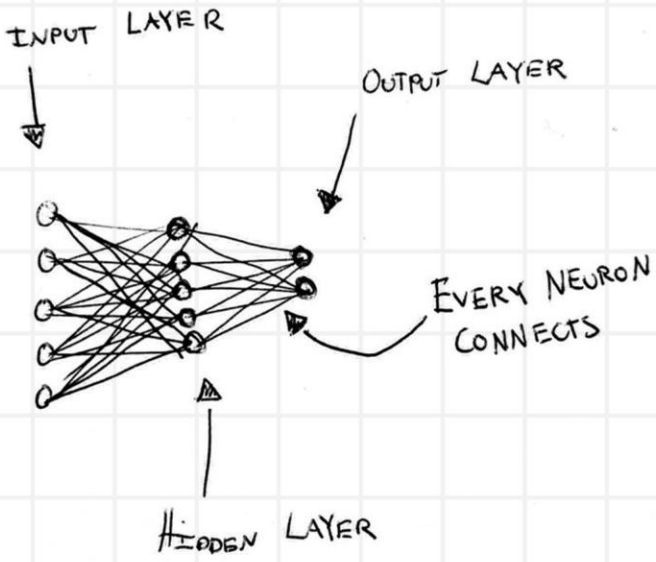
شبیه سازی شبکه های بیولوژیکی با کمک الگوریتم های کامپیوتری

محمدحسن محمدی یگانه-کارشناسی مهندسی کامپیوتر

درک عملکرد مغز انسان، یکی از بزرگ ترین چالش های علمی قرن بیست‌ویکم است. این اندام پیچیده با میلیاردها نورون و تریلیون ها ارتباط سیناپسی، رفتاری از خود نشان می دهد که هنوز در بسیاری از جنبه ها ناشناخته باقی مانده است. در دهه های اخیر، ترکیب دانش زیست‌شناسی، ریاضیات و علوم کامپیوتر، رویکردی نوین به نام "**مدل‌سازی محاسباتی مغز**" را شکل داده است. هدف این شاخه شبیه سازی رفتار نورون ها و شبکه های عصبی بیولوژیکی با استفاده از مدل های ریاضی و الگوریتم های کامپیوتری است، تا از طریق آن بتوان سازوکارهای پیچیده مغز را بهتر شناخت. مدل‌سازی محاسباتی نه تنها پلی میان زیست شناسی و فناوری اطلاعات است بلکه بستر تازه‌ای برای کشف اصول بنیادی هوش، یادگیری و شناخت در موجودات زنده فراهم می سازد.

مدل‌سازی بیولوژیکی در علوم اعصاب بر پایه‌ی ایده‌ای ساده اما عمیق استوار است: "**هر پدیده زیستی را می‌توان با معادلات و روابط ریاضی توصیف کرد.**" در این رویکرد، نورون‌ها به عنوان واحدهای پردازش اطلاعات در مغز، با مدل‌های فیزیولوژیکی و الکتریکی بازنمایی می‌شوند تا رفتار واقعی آن‌ها در محیطی شبیه‌سازی‌شده مورد بررسی قرار گیرد. از نخستین مدل‌های کلاسیک مانند مدل هاجکین و هاکسلی که در دهه ۱۹۵۰ توصیف گردید و نحوه تولید و انتشار پتانسیل عمل در نورون‌ها را با دقتی چشمگیر توصیف کرد، تا مدل‌های ساده‌تر نظیر مدل انباشت و شلیک نشتی دار و مدل ایژیکویچ مسیر مدل‌سازی عصبی همواره میان دقت زیستی و سادگی محاسباتی درنوسان بوده است.

مدل هاجکین و هاکسلی دقیق‌ترین مدل زیستی است که بر پایه جریان‌های یونی واقعی سدیم و پتاسیم و تغییرات غشایی توصیف می‌شود، اما محاسبات سنگینی دارد. در مقابل، مدل انباشت و شلیک نشتی دار با فرض غشاء به‌صورت یک خازن ساده، تنها زمان وقوع اسپایک را پیش‌بینی می‌کند و دقت فیزیولوژیک کمتری دارد. مدل ایژیکویچ ترکیبی از دقت زیستی و کارایی محاسباتی است و می‌تواند الگوهای مختلف اسپایکینگ نورونی را با معادلات ساده‌تر بازتولید کند.



در این میان، پتانسیل عمل به رویداد واقعی و گذرای تغییر ولتاژ غشاء در اثر باز و بسته شدن کانال‌های یونی گفته می‌شود، در حالی‌که اسپایک بازنمایی ریاضی یا محاسباتی همین رویداد در مدل های نورونی است.

در این میان، پژوهشگران بسته به هدف مطالعه، سطح مدل‌سازی را تعیین می‌کنند، از شبیه‌سازی رفتار تک‌نورون و کانال‌های یونی گرفته تا ساخت مدل‌هایی که شبکه‌های عصبی بیولوژیکی را با هزاران نورون و میلیون‌ها سیناپس در محیط‌های محاسباتی بازآفرینی می‌کنند. این شبیه‌سازی‌ها، با بهره‌گیری از الگوریتم‌های دقیق عددی، تصویری از چگونگی هماهنگی نورون‌ها و شکل‌گیری فعالیت‌های پیچیده مغزی ارائه می‌دهند. مدل های بیولوژیکی در عین سادگی، دریچه‌ای دقیق به سوی شناخت قوانین بنیادین فعالیت مغز و شبکه های آن می‌گشایند.

برای تحقق مدلسازی مغز، صرفاً داشتن دانش زیستی کافی نیست؛ بخش عمده‌ای از این فرایند به قدرت محاسباتی و الگوریتم‌های عددی وابسته است. مدل‌های نورونی و شبکه‌های بیولوژیکی اغلب شامل معادلات دیفرانسیل غیرخطی هستند که رفتار الکتریکی سلول‌ها و تعاملات سیناپسی را در طول زمان توصیف می‌کنند. حل این معادلات به کمک روش‌های عددی مانند اویلر یا رانگ-کوتا انجام می‌شود. با رشد توان پردازشی رایانه‌ها، امکان شبیه‌سازی هم‌زمان هزاران نورون در قالب شبکه‌های گسترده فراهم شده است.

در سال‌های اخیر، یادگیری ماشین و یادگیری عمیق نیز به یاری علوم اعصاب آمده‌اند.

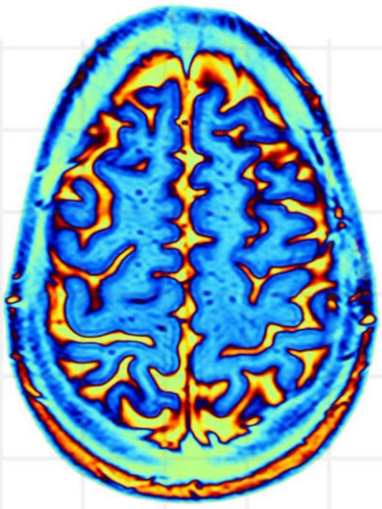
این الگوریتم‌ها قادرند ساختار و پویایی شبکه های عصبی بیولوژیکی را تحلیل کرده و پارامترهای بهینه برای بازسازی دقیق‌تر عملکرد مغز را بیابند. شبکه‌های عصبی مصنوعی در این میان نه‌تنها ابزار تحلیل داده‌اند، بلکه خود نیز الهام‌گرفته از شبکه‌های بیولوژیکی هستند.

نرم‌افزارهایی همچون NEURON برای مدل سازی دقیق تک‌نورون‌ها، NEST برای شبیه سازی شبکه‌های بزرگ اسپایکینگ و BRIAN۲ برای توسعه سریع مدل‌های پژوهشی ابزارهای کلیدی این حوزه محسوب می‌شوند. همچنین، چارچوب‌هایی مانند THE VIRTUAL BRAIN امکان شبیه‌سازی تعامل نواحی مختلف مغزی را در مقیاس کلان فراهم کرده‌اند. بدین ترتیب، ترکیب مدل‌های ریاضی، روش‌های عددی و الگوریتم‌های یادگیری بنیان فنی شبیه‌سازی شبکه‌های بیولوژیکی و مدلسازی محاسباتی مغز را شکل می‌دهد.

مدل‌سازی محاسباتی مغز فراتر از یک ابزار تحقیقاتی است؛ این حوزه اکنون در قلب پژوهش های نوین علوم اعصاب، پزشکی و هوش مصنوعی جای گرفته است. در علوم اعصاب، مدل‌ها به دانشمندان کمک می‌کنند تا فعالیت شبکه‌های عصبی را در شرایط طبیعی و بیماری‌زا بررسی کرده و مکانیزم‌هایی چون یادگیری، حافظه و پلاستیسیته سیناپسی را بهتر درک کنند. در پزشکی، مدل‌های محاسباتی برای شبیه‌سازی اختلالاتی مانند صرع، آلزایمر و پارکینسون به کار می‌روند و در طراحی رابط‌های مغز-رایانه (BCI)، ایمپلنت‌های عصبی و درمان‌های هدفمند دارویی نقشی تعیین‌کننده دارند.

افق سوم، هوش مصنوعی است؛ جایی که الهام از مغز زیستی به تولد نسل جدیدی از الگوریتم‌ها منجر شده است. شبکه‌های عصبی اسپایکینگ، نوعی مدل محاسباتی از مغز که بر پایه ارسال پالس‌های زمانی (اسپایک) بین نورون‌ها عمل می کنند و واقعی‌تر از شبکه‌های عصبی مصنوعی کلاسیک رفتار عصبی را شبیه‌سازی می‌کنند، نمونه ای از تلاش برای تقلید نحوه‌ی واقعی انتقال اطلاعات در مغز هستند. در آینده ترکیب داده‌های تجربی مغز با مدل‌های یادگیری عمیق می‌تواند به فهم بهتر فرایندهای شناختی و توسعه‌ی سامانه های هوشمندی بینجامد که نه‌تنها می‌آموزند، بلکه می‌فهمند. چشم‌انداز این حوزه، ایجاد پلی استوار میان زیست‌شناسی و فناوری است؛ پلی که در آن، مغز انسان هم الهام‌بخش و هم موضوع مطالعه است.

مدلسازی محاسباتی مغز تلاشی برای ترجمه‌ی پیچیدگی زیستی به زبان منطق و عدد است. این حوزه نشان می‌دهد که برای فهم پدیده‌هایی همچون آگاهی، ادراک و یادگیری باید مرز میان زیست‌شناسی و فناوری را درنوردید. شبیه‌سازی شبکه‌های عصبی بیولوژیکی با استفاده از الگوریتم های کامپیوتری، دریچه‌ای نو به شناخت کارکرد مغز گشوده است؛ دریچه‌ای که از دل آن می‌توان هم عملکرد طبیعی مغز و هم منشأ بسیاری از اختلالات عصبی را بهتر درک کرد. آینده‌ی این حوزه، نه‌تنها در خدمت علوم اعصاب و پزشکی، بلکه در توسعه‌ی سامانه‌های هوشمند الهام‌گرفته از مغز نیز نقش‌آفرین خواهد بود. آنچه این چشم‌انداز را ممکن می‌سازد، تداوم همکاری میان زیست شناسان، ریاضی‌دانان و مهندسان است؛ هم‌افزایی ای که نویدبخش نسلی تازه از فناوری‌ها و دانشی ژرف‌تر از ماهیت هوش انسانی خواهد بود.



REFERENCES

- MARKRAM, H. (2006). THE BLUE BRAIN PROJECT. NATURE REVIEWS NEUROSCIENCE, 7(2), 153-160.
- IZHIKEVICH, E. M. (2003). SIMPLE MODEL OF SPIKING NEURONS. IEEE TRANSACTIONS ON NEURAL NETWORKS, 14(6), 1569-1572.
- GEWALTIG, M.-O., & DIESMANN, M. (2007). NEST (NEURAL SIMULATION TOOL). SCHOLARPEDIA, 2(4), 1430.
- EINEVOLL, G. T., DESTEXHE, A., DIESMANN, M., GRÜN, S., JIRSA, V., DE KAMPS, M., ... & PLESSER, H. E. (2019). THE SCIENTIFIC CASE FOR BRAIN SIMULATIONS. NEURON, 102(4), 735-744.
- ABBOTT, L. F., & DAYAN, P. (1999). THEORETICAL NEUROSCIENCE: COMPUTATIONAL AND MATHEMATICAL MODELING OF NEURAL SYSTEMS. MIT PRESS. (NO DOI AVAILABLE; BOOK REFERENCE.)
- DECO, G., JIRSA, V. K., & MCINTOSH, A. R. (2011). EMERGING CONCEPTS FOR THE DYNAMICAL ORGANIZATION OF RESTING-STATE ACTIVITY IN THE BRAIN. NATURE REVIEWS NEUROSCIENCE, 12(1), 43-56.
- STIMBERG, M., BRETTE, R., & GOODMAN, D. F. M. (2019). BRIAN 2, AN INTUITIVE AND EFFICIENT NEURAL SIMULATOR. ELIFE, 8, E47314.

نوروساینس بالینی

مغز نه‌تنها مرکز اندیشه، بلکه کانون سلامت بدن است. در این بخش به پیوند میان علم اعصاب و پزشکی بالینی می‌پردازیم – از نقش میکروبیوم روده در سلامت روان تا تأثیر آلودگی هوا و نورهای مصنوعی بر عملکرد مغز. هدف این بخش، نزدیک کردن پژوهش‌های عصبی به زندگی روزمره و فهم بهتر بیماری‌ها و رفتارهای انسانی است.

ریحانه مومنی فرد کارشناسی میکروبیولوژی

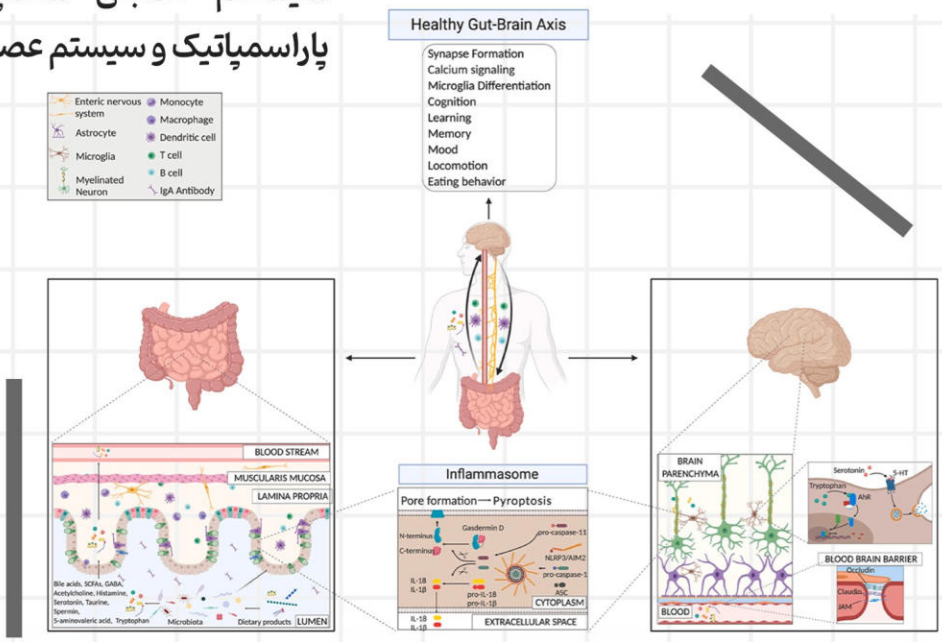
بدن انسان میزبان چندین تریلیون میکروارگانیسم (از جمله باکتری‌ها، ویروس‌ها، آرکی‌ها و قارچ‌ها) است که متعلق به صدها گونه مختلف هستند و بخش اعظم آن‌ها در روده ساکن‌اند در دهه‌های اخیر، دانش ما به‌طور چشمگیری درباره تأثیر میکروبیوتای روده بر جنبه‌های مختلف سلامت انسان، از جمله سلامت مغز، افزایش یافته است. تأثیر میکروبیوتای روده محدود به اختلالات التهابی عصبی و روانی نیست و در رشد و تکامل مغز نیز نقش مهمی دارد.

ارتبـــــــاط روده - مغز :

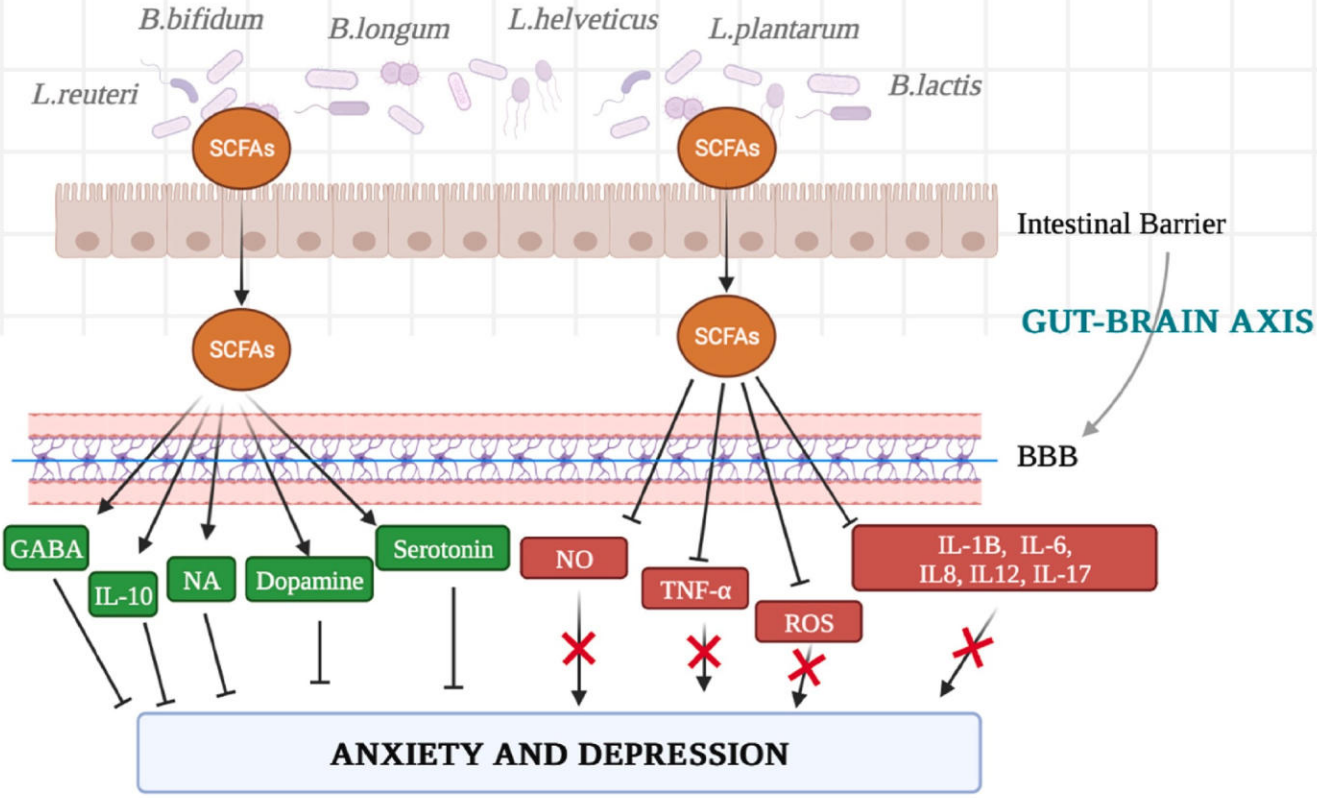
در انسان، میکروبیوتای روده با سکونت در دستگاه گوارش نقش مهمی در متابولیسم مواد مغذی و داروها، تعدیل سیستم ایمنی و دفاع در برابر عوامل بیماری‌زا ایفا می‌کند. ارتباط میان دستگاه عصبی مرکزی، روده و میکروبیوتا از طریق "محور روده-مغز" صورت می‌گیرد. درک نقش میکروبیوتای روده در محور روده-مغز برای فرایند تکامل عصبی، یک رویکرد رو به رشد است تا تأثیر آن بر بیماری‌زایی و نتایج درمانی ارزیابی شود. روده از طریق دو مسیر نوروآناتومیک (تشریحی-عصبی) با مغز ارتباط برقرار می‌کند. مسیر اول سیستم عصبی خودمختار شامل عصب واگ است که مغز و روده را به‌صورت دوطرفه به هم متصل می‌کند و اطلاعات حسی و حرکتی بین این دو ارگان را منتقل می‌کند. مسیر دوم سیستم عصبی روده‌ای واقع در دیواره دستگاه گوارش، مسیر ارتباط مستقلی ایجاد می‌کند که امکان ارتباط دوطرفه بین روده و مغز را فراهم می‌کند، حتی بدون دخالت مستقیم مغز.

سیستم عصبی خودمختار سه جزء دارد:

سیستم عصبی سمپاتیک، سیستم عصبی پاراسمپاتیک و سیستم عصبی روده‌ای یا انتریک.

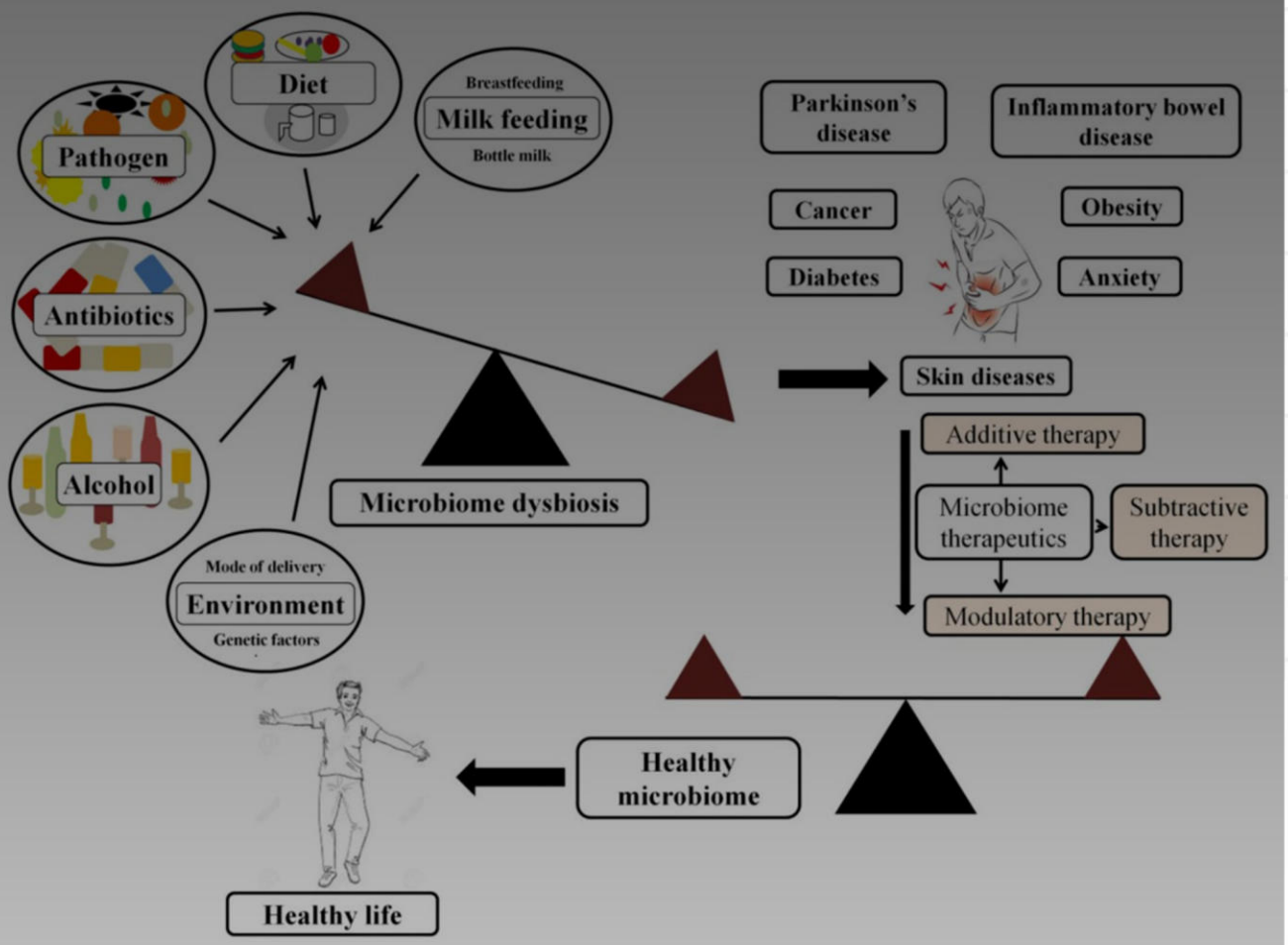


مطالعات متعدد حاکی از آن است که میکروب‌ها می‌توانند مولکول‌های نورو اکتیوی تولید کنند که مستقیماً در ارتباط بین روده و مغز نقش دارند . انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند استیل کولین، گابا و سروتونین که توسط باکتری‌های متعلق به گونه‌های لاکتوباسیلوس، بیفیدوباکتریوم، انتروکوکوس و استرپتوکوکوس تولید می‌شوند، می‌توانند به طور مستقیم و غیرمستقیم بر فیزیولوژی سلول‌های مغز تأثیر بگذارند. نکته قابل توجه این است که حدود۹۰٪ از نوروترنسمیتر سروتونین که براعمال متعددی از جمله خلق و خو، رفتار، خواب موثر است در دستگاه گوارش تولید می‌شود.



تاثیر میکروبیوم در بیماری عصبی:

در محور روده - مغز میکروبیوتا و متابولیت های تولید شده توسط آن‌ها، از جمله اسیدهای چرب کوتاه زنجیر، انتقال‌دهنده‌های عصبی و سایر مواد، به طور فعال بسیاری از مسیرهای ایمنی را تعدیل می‌کنند؛ این تعدیل‌ها به نوبه خود بر عملکردهای شناختی و رفتاری مانند حافظه، یادگیری، حرکت و بروز اختلالات عصبی تخریبی تأثیر می‌گذارند. در همین راستا، تحقیقات نشان داده‌اند که اینفلامازوم (یک ساختار پروتئینی درون سلولی است که نقش مهمی در پاسخ ایمنی و التهاب دارد) در رفتارهای شبیه به افسردگی و اضطراب نقش دارد و احتمالاً اختلال میکروبی عامل این نقایص خلقی و رفتاری است، هرچند مکانیسم دقیق این پدیده هنوز به طور کامل کشف نشده است.



مشخص شده که افراد مبتلا به افسردگی مزمن، سطح بالایی از ایمونوگلوبولین‌های IGA و IGM علیه لیپوپلی‌ساکارید (LPS) مشتق شده از انتروباکتریاسه را در پلاسمای خود نشان می‌دهند. این نشان می‌دهد که میکروبیوتا می‌تواند با ایجاد التهاب مزمن احتمالی، در بروز افسردگی نقش داشته باشد. همچنین ارتباط واضحی بین التهاب سیستم گوارش و بروز اضطراب وجود دارد.

تولید چندین نوروترنسمیتر که توسط میکروبیوم کنترل می‌شود ، دوپامین، گابا و سروتونین، می توانند بر عملکرد مغز تأثیر بگذارند و ترکیب و عملکرد میکروبیوتای روده را تعدیل کنند، که نشان دهنده‌ی ارتباط متقابل پیچیده‌ی دو طرفه بین روده و مغز است. علاوه بر این، دیس‌بیوز (اختلال در تعادل طبیعی میکروبیوتای بدن) روده ناشی از عفونت باکتریایی می‌تواند با تأثیر بر مسیرهای ایمنی و متابولیکی در محور روده-مغز، اضطراب را تشدید کند.

درمان‌های مبتنی بر تعدیل میکروبیوم

اعتقاد بر این است که استفاده بی رویه از آنتی بیوتیک ها منجر به عوارضی مانند ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی در برابر پاتوژن‌ها و عدم پاسخ‌دهی آن ها به دارو شده است. میکروبیال تراپی (درمان مبتنی بر میکروب) بر این اشکالات داروهای نوین غلبه می‌کند. استفاده از پروبیوتیک‌ها که از انواع میکروارگانیسم های طبیعی بدن هستند می‌توانند سلامت بدن را بهبود دهند و معمولاً با عوارض جانبی کمی همراه اند. علاوه بر این، پروبیوتیک‌ها می‌توانند از نظر ژنتیکی مهندسی شوند تا اثربخشی و ایمنی آن‌ها بهبود یابد. این میکروب‌ها این پتانسیل را دارند که از طریق تعامل با میزبان، بر شروع بیماری‌ها غلبه کنند و بنابراین برای توسعه میکروبیال‌تراپی، این روش درمانی افق امیدبخشی برای مقابله با بیماری‌های جدی فراهم می‌کند و می تواند به‌عنوان منبع بالقوه برای توسعه درمان‌های شخصی‌سازی‌شده مورد استفاده قرار گیرد، چرا که می‌تواند بر مسائل کلیدی مانند تنوع فردی و پایداری در انواع محیط‌ها غلبه کند. از آنجا که دیس‌بیوزیس با بسیاری از بیماری‌های انسانی از جمله اختلالات گوارشی، متابولیک، نورودژنراتیو و سیستم ایمنی مرتبط است، اکنون راهبردهای مختلفی برای بازگرداندن میکروبیوتای طبیعی بدن به منظور مدیریت مؤثر بیماری به کار گرفته می‌شوند.

در حال حاضر، علاقه فزاینده‌ای به توسعه و ارائه کنسرسیوم‌های میکروبی سنتتیک (گروه‌های طراحی‌شده و کنترل‌شده از میکروب‌ها که با هدف خاصی مانند تولید دارو، مهندسی متابولیک یا بهبود سلامت میزبان کنار هم قرار گرفته‌اند) برای مزایای سلامتی وجود دارد.

REFERENCES

سپیده عارف- ارشد نانوبیوتکنولوژی

بررسی تاثیر آلودگی هوا و عوامل زیست محیطی بر سلامت مغز و افزایش خطر بیماری های عصبی

آلودگی هوا یکی از بزرگ‌ترین تهدیدهای زیست محیطی در قرن بیست و یکم است که تأثیرات قابل توجهی بر سلامت عمومی جانوران دارد و در سال های اخیر، شواهد رو به افزایشی نشان داده‌اند که آلودگی هوا نه تنها بر سیستم تنفسی و قلبی-عروقی تأثیر می‌گذارد، بلکه می‌تواند عامل مهمی در بروز بیماری‌های عصبی مانند آلزایمر و انواعی از دمانس باشد، جایی که آلاینده‌هایی مانند ذرات معلق ریز ($PM_{2.5}$)، دی‌اکسید نیتروژن (NO_2)، اوزون (O_3) و دی اکسید گوگرد (SO_2) نقش کلیدی ایفا می‌کنند و مطالعات نشان می‌دهند که قرار گرفتن طولانی مدت در معرض این آلاینده‌ها می‌تواند التهاب سیستماتیک و استرس اکسیداتیو را در مغز ایجاد کند که منجر به کاهش عملکرد شناختی و افزایش خطر ابتلا به دمانس می‌شود.

نتایج مطالعاتی که در دانشگاه‌های جان هاپکینز، اموری و رود آیلند انجام شده حاکی از آنست که ذرات معلق ریز ($PM_{2.5}$) می‌توانند باعث تجمع پروتئین آلفا-سینوکلئین در مغز موش‌ها شوند که مشابه ویژگی‌های دمانس لوئی‌بادی(یک نوع اختلال نورودژنراتیو که باعث تغییرات همزمان شناختی و حرکتی می‌شود)است و این یافته‌ها نشان‌دهنده ارتباط مستقیم بین قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا و تغییرات پاتولوژیک در مغز هستند که می‌تواند به اختلالات نورودژنراتیو منجر شود.

علاوه بر این، نگرانی‌های بسیاری در مورد تأثیر میکروپلاستیک‌ها (MPS) و نانوپلاستیک‌ها (NPS) بر سلامت مغز انسان وجود دارد. مطالعات متعددی نشان می‌دهند که این ذرات می‌توانند از سد خونی-مغزی عبور کرده، در بافت مغز تجمع یابند و باعث التهاب مزمن مغز شوند، که این فرآیند می‌تواند به آسیب های سلولی و اختلالات شناختی بیانجامد. تماس با MPS/NPS می‌تواند باعث فعال سازی میکروگلیا و افزایش ترشح سیتوکین های التهابی شود که به آسیب نورون‌ها منجر می‌شود، همچنین این ذرات می‌توانند تولید رادیکال‌های آزاد را در مغز افزایش دهند که به آسیب غشاهای سلولی و پروتئین‌ها می انجامد و در نهایت به بروز اختلالات نورولوژیکی مانند کاهش حافظه و مشکلات رفتاری کمک کند. مطالعات نشان داده‌اند که MPS/NPS می‌توانند بر مسیر های انتقال عصبی مانند سروتونرژیک، گلوتامرژیک (گلوتاماترژیک)، دوپامینرژیک و گاباارژیک تأثیر بگذارند و پیشرفت بیماری‌های عصبی مانند آلزایمر، پارکینسون و دمانس را افزایش دهند، جایی که این تغییرات می‌تواند به عدم تعادل در سطوح نوروترانسمیترها منجر شود و علائم نورودژنراتیو را تشدید کند.

در مجموع، این عوامل زیست‌محیطی نه تنها تهدیدی برای سلامت جسمی هستند، بلکه می‌توانند روند پیری مغز را تسریع کنند و نیاز به اقدامات پیشگیرانه مانند کاهش آلودگی و محدود کردن پلاستیک‌ها را برجسته می سازند.

آلودگی هوا و آسیب عصبی

آلاینده‌هایی مانند دی‌اکسید نیتروژن و اوزون موجب استرس اکسیداتیو و آسیب سلولی می شوند که می‌تواند به تخریب نورون‌ها و کاهش عملکرد شناختی بینجامد.

مطالعات انجام‌شده در دانشگاه‌های جان هاپکینز، اموری و رود آیلند نشان می‌دهند که قرار گرفتن در معرض ذرات معلق ریز (PM⊠.⊠) می تواند باعث **تجمع پروتئین‌های غیرطبیعی مانند آلفا-سینوکلئین و بتا-آمیلوئید** در مغز شود، که مشابه ویژگی‌های دمانس لوئی‌بادی و بیماری های آلزایمر و پارکینسون است. این یافته‌ها نشان‌دهنده ارتباط مستقیم بین آلودگی هوا و تغییرات پاتولوژیک مغز هستند که می‌تواند به اختلالات نورودژنراتیو منجر شود.

تحقیقات اخیر همچنین حاکی از آن است که حتی سطوح پایین آلودگی هوا می‌تواند رشد و نمو مغز در نوجوانان را تغییر دهد و ریسک بستری شدن به دلیل اختلالات نورولوژیکی را افزایش دهد. علاوه بر این، قرار گرفتن در معرض آلاینده‌هایی مانند نیترات‌ها با افزایش بروز سکته مغزی، سردردهای مزمن و تشدید علائم دمانس مرتبط است، که این اثرات اغلب از طریق اختلالات متابولیک و التهاب مزمن مغز ایجاد می شوند.

مکانیزم های زیان آور محیطی

طبق جدیدترین تحقیقات آلودگی محیط زیست خطر ریسک مبتلا شدن به زوال عقل ، تغییرات اپی ژنتیکی و اختلالات رفتاری و روان شناختی را افزایش می دهد. همچنین بر رشد مغز کودکان تاثیرمی گذارد. در مطالعه ای که در کشور انگلستان انجام گرفت نشان داده شد که افراد سالمندی که برای مدت طولانی در معرض $PM_{2.5}$ و NO_2 بوده اند عملکرد زبانی کمتری داشته‌اند. **عملکرد زبانی** به توانایی فرد در درک و تولید گفتار و نوشتار اشاره دارد و شامل مهارت هایی مانند فهمیدن واژه‌ها و جملات، استفاده صحیح از گرامر و لغات، و توانایی برقراری ارتباط مؤثر با دیگران است..

مطالعه‌ای که در موسسه سلامت جهانی بارسلونا "ISGLOBAL" انجام گرفت نشان داد که تماس با آلودگی هوا در کودکی با کاهش اتصال عملکردی بین مناطق مهم مغزی همراه است، ارتباطی که در نوجوانی هم دیده می‌شود که می تواند عملکرد شناختی را پایین بیاورد و بر IO کودکان تاثیر بگذارد همچنین آلودگی هوا باعث تغییر در بیان ژن‌ها و عملکرد فاکتورهای اپی ژنتیک می‌شود که می‌تواند رشد و سلامت عصبی را تحت تأثیر قرار دهد.

راهکارهای کاهش خطرات ناشی از آلودگی هوا

برای کاهش آسیب‌های ناشی از آلودگی هوا، اقدامات مؤثری در سطح فردی و در سطح جامعه پیشنهاد شده که عبارتند از:

اقدامات فردی

- استفاده از دستگاه تصفیه هوا با فیلتر که ذرات معلق ریز (PM۲.۵) را تا بیش از ۸۰٪ کاهش دهند
- استفاده از ماسک مناسب ،کاهش فعالیت در فضای باز در ساعات اوج آلودگی و انتخاب مسیرهای کم‌ترافیک
- کاهش آلودگی درخانه با استفاده کمترازاجاق‌های گازی، سوخت‌های فسیلی یا وسایل گرمایشی قدیمی

اقدامات اجتماعی

- کاهش منابع اصلی آلودگی در سطح شهری و افزایش فضای سبز شهر
- افزایش آگاهی عمومی با آموزش شهروندان درباره اثرات آلودگی هوا بر سلامت و راه‌های پیشگیری و نظارت دقیق و اجرای استانداردهای سختگیرانه

REFERENCES

. IMPACT OF AIR POLLUTION ON NEUROLOGICAL AND PSYCHIATRIC HEALTH - بررسی تأثیر آلودگی هوا بر سلامت عصبی و روانی، با تمرکز بر التهاب عصبی و استرس اکسیداتیو.

. THE EFFECTS OF AIR POLLUTION ON NEUROLOGICAL DISEASES - مطالعه‌ای در مورد اثرات آلودگی هوا بر بیماری‌های عصبی، شامل کاهش عملکرد شناختی.

. AIR POLLUTION AND PARKINSON'S DISEASE - EVIDENCE AND FUTURE DIRECTIONS - شواهد اپیدمیولوژیک در مورد ارتباط آلودگی هوا با پارکینسون و جهت‌گیری‌های آینده.

. MICRO- AND NANOPLASTICS BREACH THE BLOOD-BRAIN BARRIER (BBB) - بررسی نفوذ میکروپلاستیک‌ها و نانوپلاستیک‌ها به سد خونی-مغزی و اثرات بر سلامت مغز.

. POLYSTYRENE NANOPLASTICS PENETRATE ACROSS THE BLOOD-BRAIN BARRIER AND CAUSE NEURONAL DEATH IN MICE - مطالعه تجربی در مورد نفوذ نانوپلاستیک‌ها به مغز و ایجاد مرگ نورونی در مدل حیوانی.

نور مصنوعی و ریتم مغز: اثر آلودگی نوری در خواب انسان

معصومه جلمبادانی-کارشناسی زیست‌شناسی جانوری

چکیده

گسترش استفاده از نور مصنوعی (مانند روشنایی معابر، منابع نور داخلی و نمایشگرهای الکترونیکی)، همراه با رشد شهرنشینی از اوایل قرن بیستم تاکنون، منجر به کاهش چشمگیر تاریکی طبیعی شب و در نتیجه ناپدید شدن «شب زیستی» برای بخش بزرگی از جمعیت انسانی شده است. این وضعیت را «آلودگی نوری» می‌نامند که شامل تابش، خیرگی و انتشار نور ناخواسته است. نور مصنوعی شبانه، به ویژه در طیف آبی (طول موج کوتاه)، می‌تواند با ریتم‌های طبیعی بدن تداخل کند.

ریتم‌های شبانه‌روزی و ملاتونین

در مرکز مغز، هسته سوپراکیاسماتیک ساعت مرکزی بیولوژیک را بر اساس اطلاعات نوری دریافتی از چشم تنظیم می‌کند. در تاریکی، غده پینه‌آل (اپی‌فیز یا صنوبری) ملاتونین ترشح می‌کند که به عنوان «هورمون تاریکی» شناخته می‌شود و به بدن سیگنال می‌دهد که زمان خواب نزدیک است. قرار گرفتن در معرض نور در زمان نامناسب (به ویژه در عصر و شب) می‌تواند ترشح ملاتونین را مهار کند یا زمان آغاز ترشح آن را به تأخیر اندازد.

پاسخ ریتم سیرکادین (شبانه‌روزی) بدن به نور بر اساس منحنی پاسخ فازی صورت می‌گیرد؛ این منحنی نشان می‌دهد که زمان‌بندی تابش نور در شبانه‌روز تعیین می‌کند آیا فاز ساعت زیستی پیش رفت می‌کند یا دچار تأخیر می‌شود.

به‌طور معمول، نور در ساعات صبح موجب پیش‌رفت فاز و نور در ساعات عصر سبب تأخیر آن می‌گردد. حساسیت افراد به نور مصنوعی، به‌ویژه به نور آبی در عصر، متفاوت است و می‌تواند هم‌زمانی ساعت درونی با چرخه محیطی را دچار اختلال کند.

اثرات نور مصنوعی بر خواب

نور مصنوعی، حتی با شدت متوسط و یا نورآبی در ساعات پیش از خواب، می‌تواند زمان به‌خواب رفتن را به تأخیر اندازد، مدت زمان خواب را کاهش دهد، کیفیت خواب را پایین آورد و باعث بیداری‌های شبانه شود.

حتی نورهای ضعیف شهری (مثلاً روشنایی خیابان یا تابش آسمان شهر) می‌توانند ترشح ملاتونین را سرکوب کنند. نتایج مطالعات حاکی از آن‌است که آستانه حساسیت نوری در انسان‌ها حدود ۶ لوکس برآورد می‌شود؛ به این معنا که حتی شدت‌های نسبتاً پایین نور می‌توانند پاسخ‌های شبانه‌روزی را فعال کرده و بر فیزیولوژی یا زمان‌بندی خواب اثرگذار باشند.

یافته‌ها نشان می‌دهد که پس از دو ساعت مطالعه از طریق نمایشگرهای الکترونیکی، میزان ترشح ملاتونین در شرکت‌کنندگان تا حدود ۵۵٪ کاهش یافته و زمان آغاز ترشح آن به‌طور میانگین حدود ۱٫۵ ساعت به تأخیر افتاده است. تداوم این اختلال در خواب و ناهماهنگی ریتم شبانه‌روزی می‌تواند در درازمدت با بروز مشکلاتی مانند بی‌خوابی مزمن و سایر اختلالات خواب همراه باشد.

راهکارهای کاهش اثرات آلودگی نوری در محیط های مسکونی

۱. تنظیم شرایط نوری خانه و اتاق خواب

- استفاده از منابع نوری با دمای رنگ گرم (طیف زرد یا قرمز ملایم) در ساعات عصر و شب، به‌منظور کاهش مؤلفه‌ی آبی نور که بیشترین اثر را بر مهار ترشح ملاتونین دارد
- کاهش شدت روشنایی محیطی در شب تا حداقل مقدار مورد نیاز برای ایمنی و آسایش بصری
- استفاده از پرده‌های ضخیم یا پوشش‌های نوری مناسب برای جلوگیری از نفوذ نور خیابان به فضای خواب
- حذف یا خاموش‌کردن منابع نوری غیرضروری (مانند نمایشگرها و چراغ‌های نشانگر دستگاه‌ها) در اتاق خواب، به‌ویژه پیش از زمان خواب

۲. استفاده از فیلترها و فناوری‌های کنترل نور

- به‌کارگیری عینک‌های فیلترکننده نور آبی در ساعات عصر می‌تواند با کاهش تحریک مسیر شبکیه-سوپراکیاسماتیک، از تأخیر در ترشح ملاتونین و اختلال در ریتم شبانه‌روزی پیشگیری کند
- فعال‌سازی حالت شب (NIGHT MODE) یا تنظیم خودکار کاهش شدت و دمای رنگ نمایشگرها در دستگاه‌های الکترونیکی به‌ویژه در ساعات پیش از خواب توصیه می‌شود
- استفاده از لامپ‌هایی با طیف نوری تعدیل‌شده (دارای مؤلفه آبی کمتر) در محیط‌های خانگی شبانه می‌تواند اثرات فیزیولوژیک نور مصنوعی را به حداقل برساند

۳. مدیریت زمان قرارگیری در معرض نور

- پرهیز از مواجهه با نورهای شدید یا نمایشگرهای الکترونیکی در حدود دو تا سه ساعت پیش از خواب، به‌منظور پیشگیری از مهار ترشح ملاتونین و تأخیر در فاز خواب
- در صورت نیاز به روشنایی شبانه، استفاده از منابع نوری با شدت کم توصیه می‌شود
- قرارگیری در معرض نور طبیعی صبحگاهی (به‌ویژه نور خورشید) به هم‌زمان‌سازی ساعت زیستی درون‌زاد با چرخه ی ۲۴ ساعته محیط و بهبود کیفیت خواب شبانه کمک می‌کند

۴. طراحی شهری و سیاست‌های کلان برای کاهش آلودگی نوری

- بهینه‌سازی سامانه‌های روشنایی شهری از طریق کاهش منابع نوری غیرضروری و به‌کارگیری چراغ‌هایی با کنترل دقیق جهت تابش به‌منظور جلوگیری از پراکنش نور به آسمان یا فضاهای مسکونی
- تدوین و اجرای استانداردهای روشنایی شهری شامل تعیین حداکثر شدت مجاز (لوکس) و محدودسازی تابش رو به بالا، به‌ویژه در مناطق مسکونی و اطراف زیستگاه‌های طبیعی
- طراحی و برنامه‌ریزی نظام‌مند نور شبانه شهری بر پایه‌ی نیازهای واقعی ایمنی و کارکردی، نه صرفاً ملاحظات زیبایی‌شناختی یا تبلیغاتی
- ارتقای آگاهی عمومی و آموزش شهروندان و مدیران شهری درباره‌ی پیامدهای زیست‌محیطی و سلامت‌محور آلودگی نوری، به‌منظور ترویج رفتارهای نوری مسئولانه

تنوع و حفاظت

حیات بر زمین، سمفونی ظریفی از تعادل است. در این بخش، از اثرات تغییرات اقلیمی و آلودگی صوتی بر جانوران و مغز آن‌ها می‌گوییم؛ از نهنگ‌هایی که زیر امواج صوتی سرگردان می‌شوند تا پرندگانی که حافظه مهاجرتشان دگرگون می‌شود. این یادآوری است که حفاظت از طبیعت، در حقیقت حفاظت از خودِ ما و آینده شناختی سیاره است.

اثرات آلودگی صوتی اقیانوس بر ارتباطات عصبی نهنگ‌ها

نسترن عالمی- ارشد انگل‌شناسی

بخـــش اول

منابع آلودگی صوتی در اقیانوس‌ها

اقیانوس‌ها به‌عنوان بزرگ‌ترین اکوسیستم‌های زمین، نقشی کلیدی در حفظ تعادل زیست‌محیطی دارند. بسیاری از موجودات دریایی برای ناوبری، تغذیه، جفت‌یابی و برقراری ارتباطات اجتماعی به صداهای زیرآبی وابسته‌اند. در دهه‌های اخیر، فعالیت‌های طبیعی و به‌ویژه انسانی منجر به افزایش سطح آلودگی صوتی در محیط‌های دریایی شده است؛ پدیده‌ای که اثرات نامطلوبی بر رفتار، تولیدمثل و بقای گونه‌های مختلف دارد. شناخت منابع این آلودگی‌های صوتی و بررسی اثرات آن، نخستین گام در مدیریت و کاهش پیامدهای آن است.

منابع طبیعی آلودگی صوتی

حباب‌های گازی

حباب‌های گازی که در سطح آب تشکیل می‌شوند و توسط جریان‌ها به اعماق اقیانوس منتقل می‌شوند، از منابع اصلی تولید آلودگی صوتی در زیرآب محسوب می‌شوند. نوسانات جمعی این حباب‌ها فرکانس‌های پایین ایجاد می‌کنند و در محیط اطراف منتشر می‌شوند.

امواج سطحی و باد

برخورد و شکست امواج در سطح آب همراه با وزش باد، صداهایی تولید می‌کند که تا اعماق مختلف آب نفوذ می‌کنند. این صداها طبیعی می‌باشند و با پدیده‌هایی همچون جزر و مد و طوفان‌ها ارتباط مستقیم دارند.

زمین‌لرزه‌ها

زمین‌لرزه‌ها و لغزش‌های زیرآبی از منابع کوتاه مدت و نادر آلودگی صوتی محسوب می‌شوند و امواج صوتی قدرتمندی در آب ایجاد می‌کنند.

منابع آلودگی صوتی

ناشی از فعالیت‌های انسانی

کشتی‌ها

کشتی‌ها از مهم‌ترین منابع نویز انسانی در اقیانوس‌ها هستند و سه نوع صدای اصلی تولید می‌کنند:

پروانه و موتور کشتی

حرکت پروانه‌ها و تیغه‌های کشتی باعث ایجاد صداهای بلند و گسترده در فرکانس‌های مختلف می‌شوند.

ماشین‌آلات

موتورهای دیزلی، ژنراتورها و تجهیزات هیدرولیک صداهایی تولید می‌کنند که ناشی از لرزش و کارکرد تجهیزات می‌باشد.

جریان آب

حرکت آب اطراف بدنه کشتی باعث ایجاد صداهایی می‌شود که شبیه یک صدای یکنواخت و ثابت است.

آلودگی صوتی ناشی از فعالیت‌های صنعتی و نظامی

فعالیت‌های صنعتی و نظامی مانند لرزه‌نگاری، حفاری و آزمایش‌های انفجاری صداهای شدیدی ایجاد می‌کنند که می‌توانند در مسافت‌های طولانی منتقل شود و بر گونه‌های دریایی اثرگذار بگذارند.

توربین‌های بادی دریایی

- **لرزش‌های جعبه‌دنده و ژنراتور توربین‌ها در آب منتشر می‌شوند و آلودگی صوتی ایجاد می‌کنند.**
- **عملیات نصب پایه‌ها و چکش‌کاری توربین‌ها موج‌های صوتی شدیدی تولید می‌کنند.**

سونارها (رادارهای زیرآبی) و فعالیت‌های نظامی

سونارهای نظامی و تجاری از دیگر منابع مهم آلودگی صوتی در اقیانوس هستند. این صداها می‌توانند ارتباطات صوتی جانوران دریایی را مختل کند و موجب افزایش استرس و اضطراب و کاهش توان تولیدمثل در آن‌ها شوند.

بخـــش اول

اختلال در ارتباطات نهنگ‌ها

افزایش فعالیت‌های انسانی در اقیانوس‌ها سطح آلودگی صوتی محیط را به‌شدت بالا برده است. این موضوع برای پستانداران دریایی به‌ویژه نهنگ‌ها تهدید بسیار جدی محسوب می‌شود؛ زیرا این جانوران بیشتر رفتارهای حیاتی خود را از طریق صدا تنظیم می‌کنند.

کاهش فضای ارتباطی و ایجاد انزوا

آلودگی صوتی مصنوعی محدوده‌ای که نهنگ‌ها می‌توانند صدای یکدیگر را بشنوند، کاهش می‌دهد. این پدیده که به مسدودشدن سیگنال‌های صوتی شناخته می‌شود، ارتباطات آن‌ها را تضعیف کرده و جهت‌یابی گروهی را مختل می‌کند و در نهایت به انزوا و سردرگمی نهنگ‌ها می‌انجامد.

اختلال در نشانه‌های جهت‌یابی

آلودگی صوتی مصنوعی محدوده‌ای که نهنگ‌ها می‌توانند صدای یکدیگر را بشنوند، کاهش می‌دهد. این پدیده که به مسدودشدن سیگنال‌های صوتی شناخته می‌شود، ارتباطات آن‌ها را تضعیف کرده و جهت‌یابی گروهی را مختل می‌کند و در نهایت به انزوا و سردرگمی نهنگ‌ها می‌انجامد.

رفتار اجتنابی و تغییر مسیر

نهنگ‌ها در مواجهه با منابع آلودگی صوتی معمولا مسیر خود را تغییر می‌دهند یا زیستگاه‌های کلیدی خود را ترک می‌کنند. این تغییر رفتار باعث کاهش دسترسی به منابع غذایی و اختلال در الگوهای روزمره زندگی آن‌ها می‌شود.

پیامدهای بلندمدت و در سطح جمعیت

افزایش استرس، کاهش دسترسی به غذا و اختلال در تولیدمثل از مهم ترین پیامدهای بلندمدت آلودگی صوتی مصنوعی هستند که در نهایت می‌توانند باعث کاهش بقا و افت جمعیت نهنگ‌ها شوند. صداهای ناشی از سونارهای نظامی تأثیرات شدیدی بر گونه‌های خاصی از نهنگ‌ها دارند؛ واکنش این جانوران معمولا شامل اختلال در الگوی رفتاری تغذیه، تغییر مسیر ناگهانی و رفتارهای گریز است. این فشارها، به‌ویژه در مناطق قطبی که فعالیت انسانی رو به افزایش است، تهدیدی جدی برای بقای آن‌ها محسوب می‌شود.

بخـــش اول

پیامدهای زیستی و رفتاری

در دنیای زیرآب، صدا همان نقشی را دارد که نور برای انسان ایفا می‌کند. نهنگ‌ها برای آوازخوانی، پیدا کردن طعمه، مهاجرت و ارتباط اجتماعی به صدا وابسته‌اند. با این حال، فعالیت‌های انسانی مانند کشتی‌رانی، حفاری نفت و گاز، سونارهای نظامی و تردد قایق‌ها موجب افزایش چشمگیر سطح آلودگی صوتی در اقیانوس‌ها شده است.

• اثرات زیستی

آلودگی صوتی می‌تواند مستقیماً به دستگاه شنوایی نهنگ‌ها آسیب وارد کند و منجر به کاهش موقت یا دائمی شنوایی شود. این اختلال، توانایی آن‌ها در یافتن طعمه و گریز از شکارچیان را ضعیف می‌کند. قرارگیری طولانی‌مدت در معرض صداهای شدید، سبب افزایش استرس، تضعیف سیستم ایمنی، کاهش توان تولیدمثل و حتی مرگ زودرس می‌شود. در برخی موارد، مواجهه با امواج صوتی پرقدرت موجب صعود ناگهانی نهنگ‌ها به سطح آب و بروز عوارض مرتبط با تغییر فشار (مانند آمبولی گازی) شده است. همچنین، به‌گل‌نشستن‌های دسته‌جمعی در میان برخی گونه‌ها ارتباط مستقیمی با فعالیت‌های صوتی انسانی دارد.

• اثرات رفتاری

نهنگ‌ها در حضور آلودگی صوتی شدید ممکن است مسیر مهاجرت خود را تغییر دهند، از زیستگاه های اصلی مانند مناطق تغذیه یا زادآوری دوری کنند و رفتارهایی نظیر گریز سریع، بی‌نظمی در گروه‌های اجتماعی یا کاهش زمان تغذیه بروز دهند. علاوه‌براین، مسدود شدن سیگنال‌های صوتی توانایی برقراری ارتباط، جفت‌یابی و هماهنگی گروهی را به‌طور قابل‌توجهی مختل می‌کند.

فاطمه شریف بیگی-کارشناسی بیوتکنولوژی

چکیده

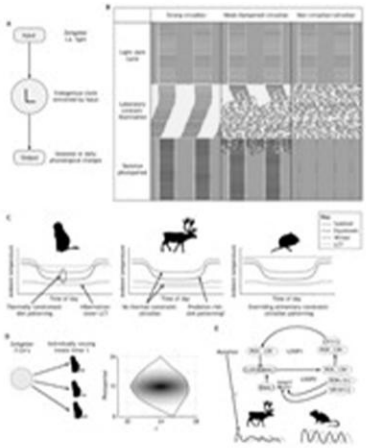
در مناطق قطبی، ریتم‌های شبانه‌روزی متفاوت از سایر مناطق دیده می‌شوند. علت این پدیده، انحراف ۲۳ درجه ای محور چرخش کره زمین نسبت به صفحه مدار آن به دور خورشید است. این تفاوت در مناطق قطبی با نواحی استوایی باعث ایجاد تغییرات رفتاری، فیزیولوژیکی و دیگر تفاوت‌های سازشی در گونه‌های این مناطق می‌شود. از طرفی پدیده‌هایی مانند تغییرات اقلیمی یا گرمایش زمین نیز بر رفتار و فیزیولوژی این گونه‌ها تأثیرگذارند. در این مرور کوتاه به بررسی ریتم‌های شبانه‌روزی، تغییرات اقلیمی و تأثیر این عوامل بر رفتار و فیزیولوژی گونه‌های قطبی پرداخته می‌شود.

ریتم‌های شبانه‌روزی و اهمیت آن‌ها

به دلیل شکل کروی کره زمین، مناطق قطبی از نواحی استوایی سردتر هستند، زیرا با افزایش عرض جغرافیایی شدت تابش نور خورشید کاهش می‌یابد. همچنین به دلیل کج بودن محور کره زمین، در این مناطق معمولاً روزهای طولانی یا شب‌های طولانی دیده می‌شود؛ برای مثال، ۲۴ ساعت روشنایی در تابستان یا ۲۴ ساعت تاریکی در زمستان .این شرایط در قطب‌ها می‌تواند هم چالش‌زا و هم فرصت‌ساز باشد.

گونه‌های روزفعال در روزهای ۲۴ ساعته تابستان فرصت بیشتری برای شکار و فعالیت دارند، در حالی که برخی گونه‌های دیگر با اختلال در ریتم شبانه‌روزی خود مواجه می‌شوند. عامل مهم دیگر در این نواحی، تغییرات فصلی در منابع غذایی است. در تابستان، دمای بالاتر و نور فراوان باعث افزایش منابع غذایی می شود، در حالی که در زمستان تاریک و سرد، منابع غذایی تقریباً به صفر می‌رسد.

گونه‌های قطبی برای بقا، فیزیولوژی خود را با این چرخه‌ها هماهنگ کرده‌اند؛ مثلاً با افزایش متابولیسم یا ذخیره چربی در تابستان و خواب زمستانی در زمستان.



تغییرات اقلیمی
و اثر آن بر ریتم های زیستی

ریتم‌های زیستی، فعالیت‌های حیاتی جاندار را کنترل می‌کنند و حتی بر فرآیندهای درون‌سلولی اثرگذارند. تغییر در شرایط محیطی می‌تواند این ریتم‌ها را مختل کرده و هماهنگی میان ساعت درونی و محیط را بر هم بزند.

در حالت عادی، ساعت درونی موجودات زنده با چرخه‌ی شبانه‌روزی زمین هماهنگ است، اما تغییرات اقلیمی می‌توانند این هم‌زمان‌سازی را مختل کنند.

افزایش دمای جهانی و تغییر الگوهای بارش که اغلب منشأ انسان‌زاد دارند، از مهم‌ترین عوامل این اختلال ها هستند. به‌عنوان مثال، تغییر زمان‌بندی دسترسی به مواد غذایی، فرایند تولیدمثل بهینه در گونه‌ها را دچار اختلال می‌کند. علاوه بر گرمایش زمین، آلودگی های شیمیایی (مانند فلزات سنگین و ترکیبات نفتی) و کاهش اکسیژن محلول در آب‌ها نیز ساعت‌های زیستی را مختل کرده و موجب استرس فیزیولوژیک می شوند. آلودگی نوری نیز توانایی گونه‌ها در تشخیص طول روز را کاهش داده و شرایط را پیچیده‌تر می‌کند. در نتیجه، **تغییرات اقلیمی و آلودگی نوری به‌طور هم زمان فشار تکاملی شدیدی بر گونه‌ها وارد می‌کنند و بقای آن‌ها را تهدید می‌سازند.**

پیامدهای رفتاری و فیزیولوژیک

گونه‌های قطبی در واکنش به شرایط نوری و اقلیمی خاص، سازوکارهای متفاوتی از خود نشان می‌دهند. برای مثال "خرس‌های قطبی با وجود روزهای دائمی یا شب‌های مداوم، نوعی ریتم شبانه‌روزی را حفظ می‌کنند، اما شدت این ریتم‌ها در فصول مختلف و هنگام جست‌وجوی غذا یا زادآوری تغییر می‌کند." سنجاب‌های زمینی قطبی در طول تابستان تقریباً ریتم روزانه‌ی خود را از دست می دهند و فعالیتشان بر اساس دمای محیط و دسترسی به غذا تنظیم می شود. این مشاهدات نشان می‌دهد که گونه‌های قطبی دارای انعطاف پذیری بالایی در ریتم‌های زیستی خود هستند، اما برای بقا و تولیدمثل، به نشانه‌های محیطی ظریف وابسته‌اند. تغییرات اقلیمی با تغییر این نشانه‌ها، سازگاری بلندمدت آن‌ها را تهدید می‌کند. درک کامل این سازوکارها هنوز محدود است. برای فهم بهتر سازگاری زمانی و فیزیولوژیکی گونه‌های قطبی، باید مطالعات بیشتری در شرایط کنترل شده انجام شود. تاکنون چنین پژوهش‌هایی اندک بوده‌اند، اما نتایج موجود نشان می‌دهند که نمی‌توان الگوی ثابتی از سازگاری ریتم‌های زیستی در قطب‌ها ارائه داد.

REFERENCES

1. Walker, W. H., Meléndez-Fernández, O. H., Nelson, R. J., & Reiter, R. J. (2019). Global climate change and invariable photoperiods: A mismatch that jeopardizes animal fitness. Ecology and Evolution, 9(17), 10044-10054.

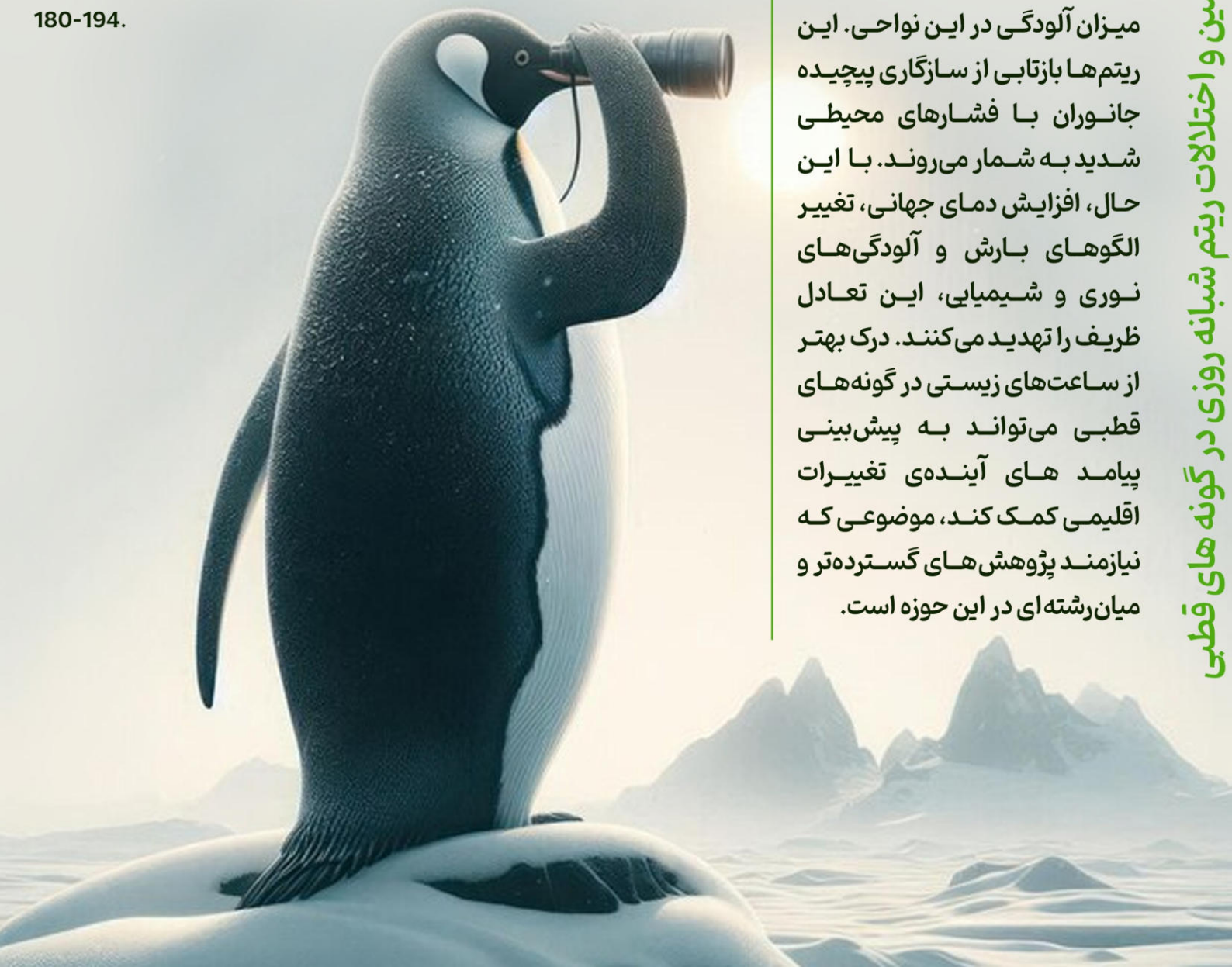
2. Hazlerigg, D. G., Appenroth, D., & Tomotani, B. M. (2023). Biological timekeeping in polar environments: Lessons from terrestrial vertebrates. Journal of Experimental Biology, 226(23), jeb246308.

3. Vanden Hole, C., Goyens, J., Prims, S., Fransen, E., Ayuso Hernando, M., Van Cruchten, S., Aerts, P., & Van Ginneken, C. (2017). How innate is locomotion in precocial animals? A study on the early development of spatio-temporal gait variables and gait symmetry in piglets. Journal of Experimental Biology, 220(15), 2706-2716.

4. Ware, J. V., & Jansen, H. T. (2020). Circadian rhythms of free-ranging polar bears. Journal of Biological Rhythms, 35(2), 180-194.

جمع بندی

ریتم‌های زیستی در مناطق قطبی پاسخی هستند به چرخه‌های نوری غیرمعمول، تغییرات دما و میزان آلودگی در این نواحی. این ریتم‌ها بازتابی از سازگاری پیچیده جانوران با فشارهای محیطی شدید به شمار می‌روند. با این حال، افزایش دمای جهانی، تغییر الگوهای بارش و آلودگی‌های نوری و شیمیایی، این تعادل ظریف را تهدید می‌کنند. درک بهتر از ساعت‌های زیستی در گونه‌های قطبی می‌تواند به پیش‌بینی پیامد های آینده‌ی تغییرات اقلیمی کمک کند، موضوعی که نیازمند پژوهش‌های گسترده‌تر و میان‌رشته‌ای در این حوزه است.

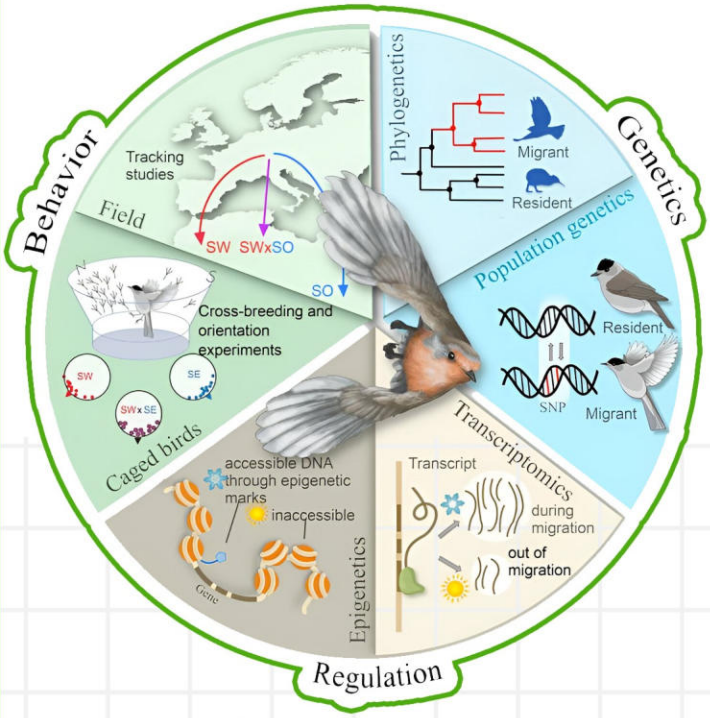


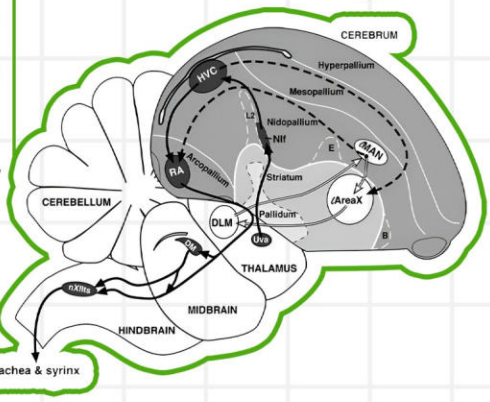
تغییرات اقلیمی و مغز حیوانات مهاجر؛

چگونه تغییرات محیطی مسیرهای مغزی مرتبط با حافظه و مسیریابی در پرندگان و حیوانات مهاجر را تغییر میدهد؟

معصومه حیدری- کارشناسی میکروبیولوژی

مهاجرت پرندگان یکی از برجسته‌ترین پدیده‌های طبیعی است. هر ساله میلیاردها پرنده برای پیدا کردن غذا، شرایط مناسب زندگی و محل‌های مناسب برای تولیدمثل، سفرهایی طولانی را آغاز می کنند. این جابه‌جایی‌ها علاوه بر اینکه نشان‌دهنده توانایی شگفت‌انگیز آن‌ها در سازگاری با تغییرات محیط است، نقشی مهم در تعادل و پایداری اکوسیستم‌ها دارند.





مسیرهای مغزی مرتبط با مسیریابی

توانایی شگفت‌انگیز پرندگان در پیمودن هزاران کیلومتر بدون نقشه یا راهنما، ریشه در سازوکارهای عصبی پیچیده دارد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که بخشی از مغز پرندگان به‌ویژه هیپوتالاموس، در فعال‌سازی رفتارهای مهاجرتی نقش کلیدی ایفا می‌کند. تغییرات کوچک در بیان ژن‌های این ناحیه کافی است تا پرنده از حالت عادی وارد وضعیت مهاجرتی شود.

یکی از یافته‌های مهم در این زمینه، افزایش فعالیت ژن APOH در پرندگان مهاجر است. این ژن به‌ویژه هنگام شب فعال‌تر می‌شود و ارتباط مستقیمی با «بی‌قراری مهاجرتی» دارد؛ حالتی که در آن پرندگان، حتی در اسارت، فعالیت شبانه ی بیشتری از خود نشان می‌دهند. این پدیده نشان می‌دهد که مهاجرت نه تنها رفتاری غریزی، بلکه فرایندی پیچیده با کنترل عصبی و ژنتیکی است.

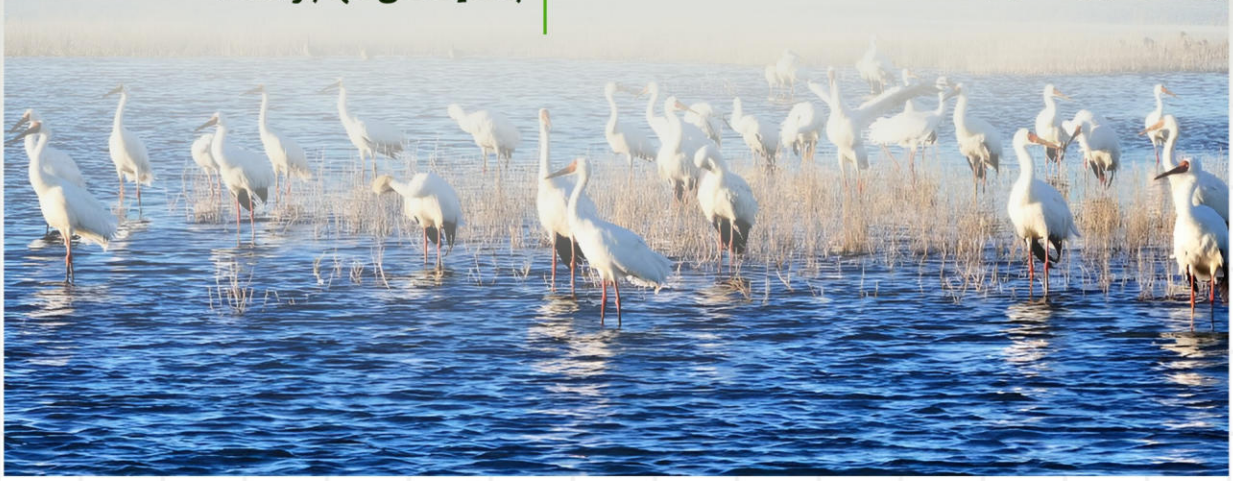
تأثیر عوامل محیطی بر مغز

عوامل محیطی به‌شدت بر توانایی پرندگان در مسیریابی و زمان‌بندی مهاجرت اثر می‌گذارند. تغییرات کاربری زمین مانند تبدیل جنگل‌ها و تالاب‌ها به مناطق کشاورزی یا شهری، مسیرهای سنتی مهاجرتی را مختل می‌کند و پرندگان را ناچار به انتخاب راه‌های طولانی‌تر یا پرخطرتر می‌سازد. علاوه بر این، تغییرات اقلیمی ــ شامل افزایش دما و تغییر در الگوهای بارش ــ بر سیگنال‌های محیطی که پرندگان برای آغاز سفر استفاده می‌کنند اثر می‌گذارد. در نتیجه، برخی گونه‌ها زودتر یا دیرتر از موعد معمول مهاجرت می‌کنند، در حالی که منابع غذایی یا شرایط مناسب در زیستگاه‌های بین‌راهی هنوز فراهم نشده است. این ناهماهنگی، فشار زیادی بر توانایی‌های مسیریابی، حافظه فضایی و انعطاف‌پذیری رفتاری پرندگان وارد می‌کند و در نهایت بقای آن‌ها را تهدید می‌سازد.

برای مثال، غازهای پیشانی‌سفید در بهار مسیرهای پیچیده‌تر و منعطف‌تر دارند و ممکن است تغییر جهت دهند تا بهترین منابع غذایی و ذخیره انرژی لازم برای فصل تولیدمثل را پیدا کنند. اما در پاییز مسیرهایشان ساده‌تر و مستقیم‌تر است، زیرا منابع غذایی در مبدا و مقصد به‌وفور وجود دارد. این تغییرات فصلی نشان‌دهنده‌ی انعطاف مغز و رفتار پرندگان در واکنش به محیط است.

پیامدهای زیستی و بقایی

مهاجرت پرندگان با تغییرات گسترده فیزیولوژیک همراه است. پرندگان پیش از سفر دچار پرخوری می‌شوند، ذخایر چربی آن‌ها تا ۵۰ درصد وزن بدن افزایش می‌یابد و حجم عضلات پرواز بیشتر می‌شود. این ذخایر انرژی برای پروازهای طولانی مدت حیاتی است. در کنار این، ریتم فعالیت روزانه نیز تغییر می‌کند؛ گونه‌هایی که معمولاً روزفعال‌اند، در فصل مهاجرت پروازهای شبانه انجام می‌دهند. با این حال، موفقیت مهاجرت تنها به سازوکارهای درونی وابسته نیست، بلکه به کیفیت زیستگاه‌های زادآوری و زمستان‌گذرانی نیز بستگی دارد. شرایط نامناسب در زیستگاه زمستانی می‌تواند بر وضعیت جسمی و انرژی پرندگان اثر منفی بگذارد و موفقیت تولیدمثل در فصل بعدی را کاهش دهد. بنابراین، ارتباط پایدار میان زیستگاه‌ها، عامل کلیدی در پایداری جمعیت‌های مهاجر است.



جمع بندی

مهاجرت پرندگان فرایندی پیچیده است که ریشه در سازوکارهای عصبی، ژنتیکی و فیزیولوژیک دارد و در عین حال، به‌شدت از تغییرات محیطی و کیفیت زیستگاه‌ها تأثیر می‌پذیرد. شواهد علمی نشان می دهد که برهم خوردن زمان‌بندی طبیعی و مسیرهای مهاجرتی، تهدیدی جدی برای بقای گونه هاست.

REFERENCES

1. Torstenson, M. S., Wolfson, D. W., Safran, S. M., Walton, D. J., Hallberg, A. B., Kim, D., Tan, Y. F., Kramer, G. R., & Andersen, D. E. (2024). Conservation of North American migratory birds: Insights from developments in tracking technologies. Avian Conservation and Ecology, 19(2), Article 13.

2. Marasco, V., Fusani, L., & Smith, S. (2024). Brain gene expression reveals pathways underlying nocturnal migratory restlessness. Scientific Reports, 14, Article 22420.

3. Morford, J., Wynn, J., Lewin, P., Jaggers, P., Lancaster-Reeves, L., Sibeaux, A., Padget, O., & Guilford, T. (2025). Map and compass navigation: The mechanism and ontogeny of animal maps. Animal Behaviour.

4. Moayedi, A., Long, J. A., Kölzsch, A., Kruckenberg, H., Benitez-Paez, F., & Dem□ar, U. (2025). Multi-modal, interrelated navigation in migratory birds: A data mining study. Ecological Informatics, 90, 103218.

ژورنال کلاب

اینجا جایی است برای گفت‌وگوی علمی و تحلیل انتقادی. در ژورنال کلاب، مقالات منتخب حوزه علوم اعصاب و روان مرور و بازخوانی می شوند؛ از اختلالات عصبی گرفته تا ژنتیک رشد مغز و پدیده‌هایی چون دژاوو و رویا. این بخش پلی است میان پژوهش‌های روز و فهم جمعی ما از مغز – تمرینی برای تفکر تحلیلی و زیست علمی.

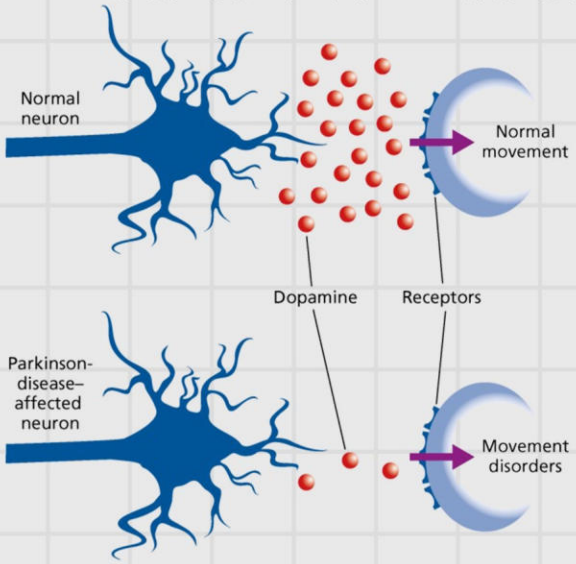
(تحلیل مقالات مربوط پارکینسون، ام اس و آلزایمر)

معصومه حیدری- کارشناسی میکروبیولوژی

پارکینسون

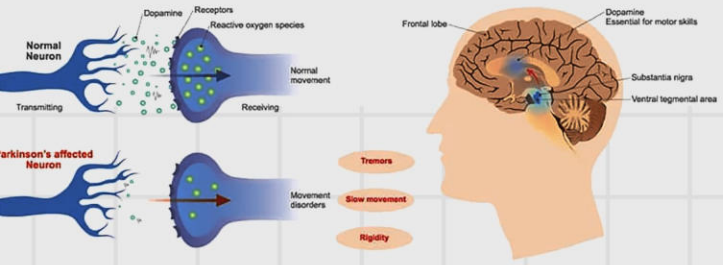
بیماری پارکینسون (PD) یک بیماری عصبی پیشرونده است. این بیماری بعد از آلزایمر دومین بیماری عصبی شایع می‌باشد که شیوع آن در بین افراد 65 تا 69 سال تقریباً 0.5 تا 1 درصد است. ویژگی های بالینی بیماری پارکینسون عمدتا مربوط به اختلالات حرکتی از جمله لرزش، سفتی عضلات، کندی حرکت و همچنین اختلالات تعادلی در برخی بیماران است. علاوه بر آن بیماران پارکینسون می توانند از مدت ها قبل از شروع اختلالات حرکتی، علائم غیر حرکتی مانند یبوست، اختلالات ادراری، افسردگی و بی‌خوابی را از خود بروز دهند.

این بیماری به دلیل تخریب سلول‌های عصبی تولیدکننده دوپامین در بخشی از مغز به نام جسم سیاه، که حرکت را کنترل می‌کند، رخ می‌دهد. دوپامین برای تنظیم و هماهنگی حرکات بدن ضروری است و کاهش آن باعث بروز مشکلات حرکتی می‌شود. بیماری پارکینسون یک بیماری مولتی فاکتوریال است که ترکیبی از عوامل محیطی و ژنتیکی می‌توانند خطر ابتلا به آن را افزایش دهند.



از عوامل محیطی می‌توان به مصرف دخانیات، مصرف کافئین و قرار گرفتن در معرض آفت کش ها و فلزات سنگین اشاره کرد . علاوه بر این‌ها در بعضی موارد وراثت خانوادگی و مندلی نیز دیده شده است . به ژن‌هایی که جهش در آن ها به طور بالقوه باعث پارکینسون می شوند، به ترتیب شناسایی، نام "PARK" اختصاص داده شده است. تا به امروز، 23 ژن PARK با پارکینسون مرتبط شده‌اند. نحوه‌ی توارث ژن‌های PARK می‌تواند به صورت اتوزومال غالب LRRK2 ، (SCNA و VPS32) یا اتوزومال مغلوب (PRKN، PINK1 و DJ-1) باشد.

Parkinson's disease

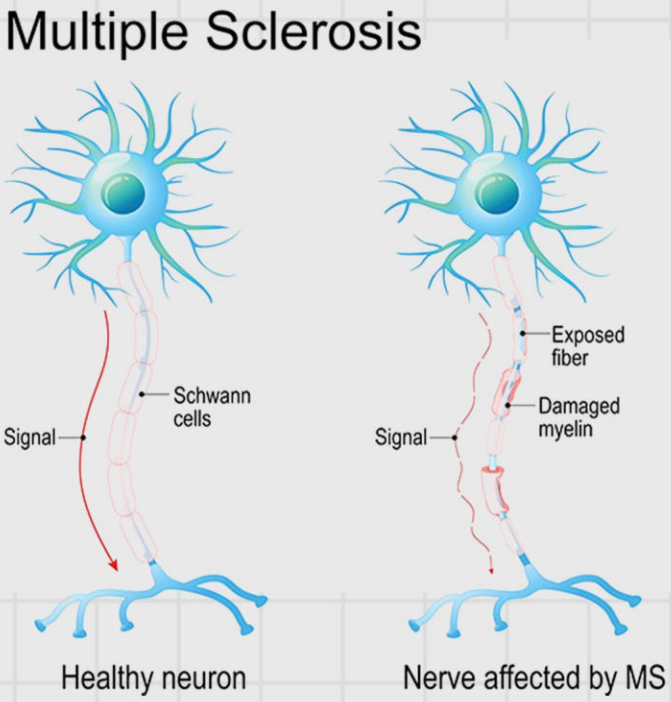


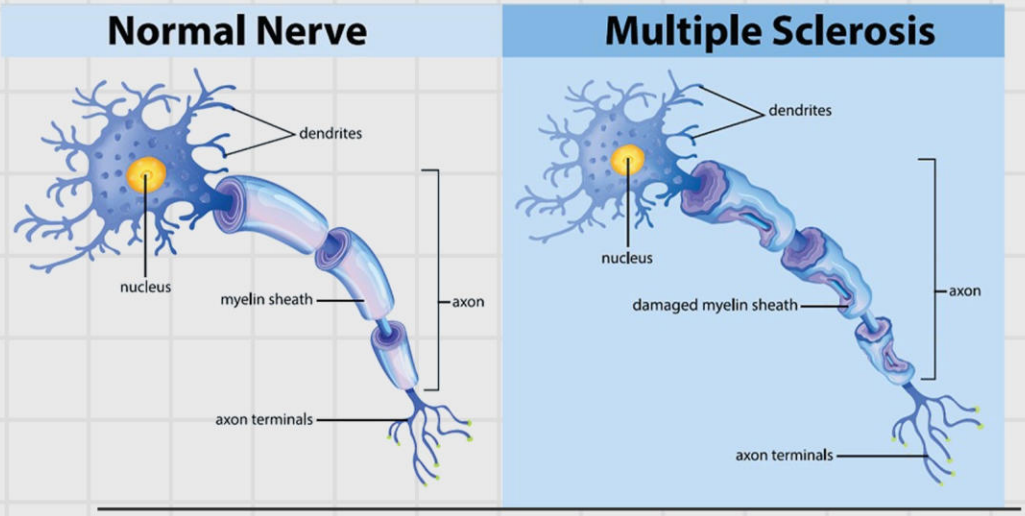
MULTIPLE SCLEROSIS – MS

بیماری "ام‌اس" یا مولتیپل اسکلروزیس یکی از شایع ترین علل ناتوانی عصبی در بزرگسالان است. از علائم این بیماری می‌توان به مشکلات حرکتی، ناتوانی در صحبت‌کردن یا خستگی و مورمور شدن بدن اشاره کرد. به صورت سنتی محققین بر این باور هستند که در بیماری ام‌اس سلول‌های T به صورت تنظیم نشده وارد پارانشیم سیستم عصبی مرکزی (CNS) می‌شوند و همراه با ماکروفاژها و سلول‌های B به بخش‌های مختلف CNS از جمله میلین به عنوان هدف اصلی حمله می‌کنند.

اما در تحقیقات جدید این باور به چالش کشیده شده‌است؛ این نظریه‌های جدید پیشنهاد می‌کنند که همانند سایر اختلالات عصبی مانند بیماری‌های آلزایمر و پارکینسون، در ام‌اس نیز نقص اولیه در CNS رخ می‌دهد.

در اکثر بیماری های نورودژنراتیو جهش های خاصی به عنوان علت خود بیماری یا زیرمجموعه هایی از آن بیماری شناسایی شده‌اند؛ اما در بیماری ام‌اس برخلاف سایر بیماری‌های نورودژنراتیو چنین جهش‌هایی هنوز شناسایی نشده اند. در عوض، تعداد زیادی از جایگاه‌های آسیب پذیر روی کروموزوم ها -که اکثریت قریب به اتفاق آن‌ها مربوط به عملکرد سیستم ایمنی هستند- از طریق مطالعات ارتباط در سطح ژنوم یافت شده‌اند. مثال‌هایی از این موارد شامل هاپلوتیپ‌های DO، DP و DR کلاس II آنتی‌ژن لکوسیت انسانی (HLA) است، که ارتباط با ام‌اس را نشان می‌دهند. علاوه بر ژنتیک، خطر ابتلا به ام‌اس به شدت با عوامل محیطی، به ویژه عفونت با ویروس اپشتین بار ، قرار گرفتن در معرض آفتاب/کمبود ویتامین D و سیگار کشیدن مرتبط است.



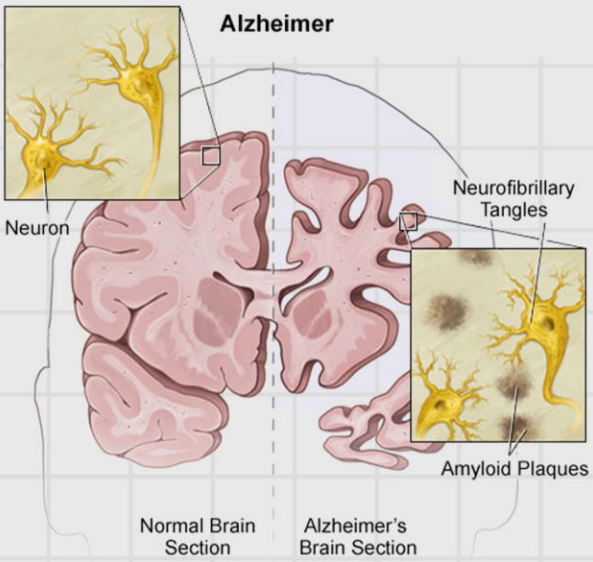


نقص اندامک میتوکندری نیز می‌تواند نقش بسیار مهمی در پیشرفت فاز پیشرونده بیماری ام‌اس ایفا کند. میتوکندری نقش محوری در تأمین انرژی برای آکسون‌ها و نورون‌های فعال ایفا می‌کند. آکسون‌های دمیلینه برای انتقال پیام الکتریکی نیاز به صرف انرژی خیلی بیش تری دارند. وقتی میتوکندری ها نتوانند ATP کافی تامین کنند، آکسون ها وارد حالت استرس انرژی می‌شوند و زمینه آسیب و مرگ نورونی فراهم می‌شود، از طرف دیگر میتوکندری معیوب به جای تولید انرژی سالم، مقادیر زیادی رادیکال آزاد تولید می‌کند که این رادیکال‌ها به پروتئین‌ها، لیپیدها و DNA آسیب می‌زنند و باعث مرگ تدریجی سلول می‌شوند.

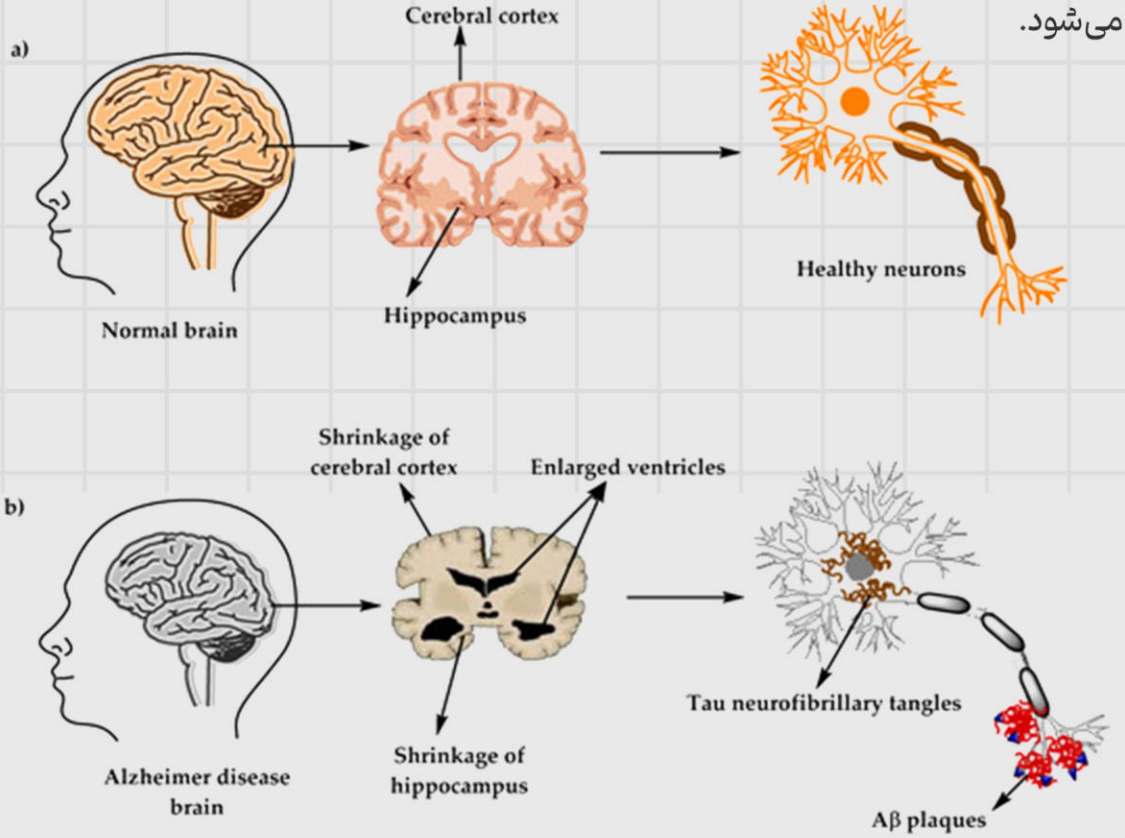
آلزایمر

بیماری آلزایمر (AD) شایع‌ترین اختلال نورودژنراتیو و علت اصلی زوال عقل در سراسر جهان است که بین 60 تا 80 درصد از کل موارد زوال عقل را تشکیل می‌دهد. برآوردهای فعلی نشان می‌دهد که تقریباً 50 میلیون بیمار در سراسر جهان با آلزایمر زندگی می‌کنند و میزان بروز آن در جمعیت‌های مسن به طور چشمگیری در حال افزایش است. آلزایمر با اختلال عملکرد شناختی پیشرونده و اختلال رفتاری مشخص می‌شود و با از دست دادن حافظه، آفازی (اختلال زبان)، آگنوزی(ادراک پریشی)، اختلال بینایی-فضایی، نقص در تفکر انتقادی، محاسبه و در نهایت با تغییرات شخصیتی و رفتاری همراه است؛ تا جایی که توانایی بیماران در انجام فعالیت‌های روزانه به طور مستقل، به شدت مختل می‌شود و در نهایت آنها را بستری و نیازمند مراقبت مداوم می کند. نظریه‌های مختلفی در ارتباط با علت بروز بیماری آلزایمر وجود دارد. اولین نظریه بیان می کند که در آلزایمر پروتئین خاصی به نام «آمیلوئید بتا» در مغز رسوب می‌یابد که عملکرد سلول‌های مغزی را مختل کرده و منجر به بروز علائم آلزایمر می‌شود.

نظریه دیگر عامل آلزایمر را تشکیل گره های نوروفیبریلاری با واسطه تائو می داند. پروتئین TAU درحالت عادی به میکروتوبول‌ها در آکسون سلول‌های عصبی متصل و پایداری و یکپارچگی اسکلت سلولی را حفظ می‌کند. در آلزایمر، TAU دچار فسفریلاسون بیش از حد می شود، در نتیجه TAU از میکروتوبول جدا، میکروتوبول ناپایدار و در نتیجه انتقال پیام عصبی در آکسون مختل می‌شود .



نظریه‌های جدیدتری نیز وجود دارند که این نظریه‌ها روی نقش میتوکندری‌ها در بروز آلزایمر تمرکز دارند. میتوکندری‌ها به عنوان تولیدکنندگان اصلی انرژی مغز، ATP مورد نیاز نورون ها را تولید می‌کنند، همچنین علاوه بر تولید انرژی، در تنظیم کلسیم، کاهش رادیکال های آزاد و کنترل آپوپتوز در نورون‌ها نیز نقش دارد؛ در نتیجه هر نقصی در میتوکندری‌ها باعث اختلال در عملکرد نورون‌ها می‌شود.



REFERENCES

1- https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536722/

2- https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6915812/

3- https://eurjmedres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40001-025-02886-9

الگوهای ژنتیکی در شکل گیری مغز جنین

(مطالعه نقش ژن‌ها و مسیرهای ژنتیکی در رشد و تکوین مغز در دوره جنینی)

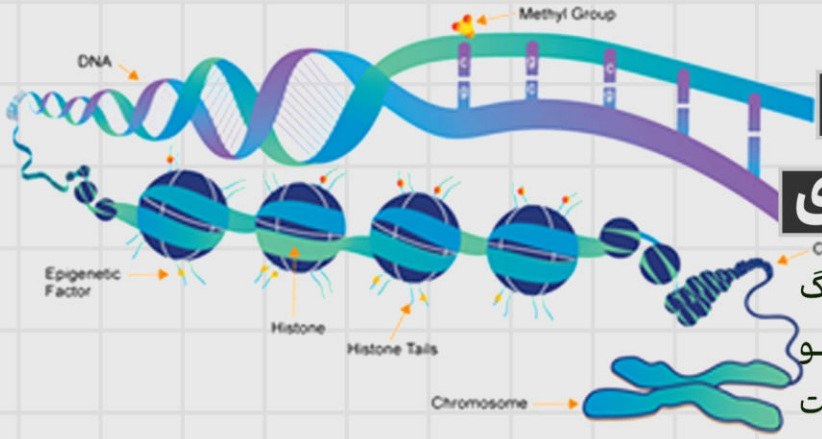
زهرا یارمحمدی، دکتری زیست شناسی جانوری-سلولی تکوینی

رشد مغز در انسان، قبل از تولد، توسط برنامه‌های ژنومی تنظیم‌شده زمانی و مکانی خاص که در سلول‌های بنیادی و پیش‌ساز عصبی فعالیت می‌کنند، هدایت می‌شود. این برنامه ها توسط مسیرهای سیگنالینگ حفاظت‌شده NOTCH, SHH, WNT/B-CATENIN هماهنگ شده و توسط شبکه‌های رونویسی و اپی‌ژنتیک لایه‌ای اجرا می‌شوند. هر گونه اختلال در چرخه سلولی، ژن‌های مرتبط با مهاجرت و یا تنظیم‌کننده‌های کروماتینی در طول پنجره‌های زمانی تعریف شده قبل از تولد، ناهنجاری‌های کاملاً مشخصی مانند میکروسفالی اولیه و لیسنسفالی ایجاد می‌کند. پیشرفت‌ها در رونویسی تک سلولی و اپی‌ژنومیک شروع به حل مسیرهای تنظیمی ژن خاص سلول در طول بارداری انسان کرده‌اند. همچنین این پیشرفت ها، ژن‌های مشکوک به بیماری را به جمعیت‌های سلولی دقیق قبل از تولد مرتبط می‌کنند.

رشد قشر مغز انسان توسط یکسری توالی مشخص از رویدادها پیش می‌رود

این توالی ها شامل: القای عصبی و عصب‌زایی در جنین زایی اولیه (هفته سوم تا چهارم پس از لقاح)، الگوسازی منطقه‌ای مغز میانی ، گسترش بخش‌های پیش‌ساز عصبی (مناطق بطنی و زیربطنی)، نوروژنز با توالی لایه‌ای از داخل به خارج، مهاجرت شعاعی، تشکیل سیناپس‌ها که در اواخر زندگی جنینی آغاز می شود و گلیوژنز که قبل از تولد تشدید می‌شود و پس از تولد ادامه می‌یابد، است. تمامی این مراحل، در اصل سازنده چارچوب سلولی هستند که برنامه‌های ژنومی بر اساس این چارچوب‌ها عمل می‌کنند.

این توالی ها شامل: القای عصبی و عصب‌زایی در جنین‌زایی اولیه (هفته سوم تا چهارم پس از لقاح)، الگوسازی منطقه‌ای مغز میانی ، گسترش بخش‌های پیش‌ساز عصبی (مناطق بطنی و زیربطنی)، نوروژنز با توالی لایه‌ای از داخل به خارج، مهاجرت شعاعی، تشکیل سیناپس‌ها که در اواخر زندگی جنینی آغاز می شود و گلیوژنز که قبل از تولد تشدید می‌شود و پس از تولد ادامه می‌یابد، است. تمامی این مراحل، در اصل سازنده چارچوب سلولی هستند که برنامه‌های ژنومی بر اساس این چارچوب‌ها عمل می‌کنند.



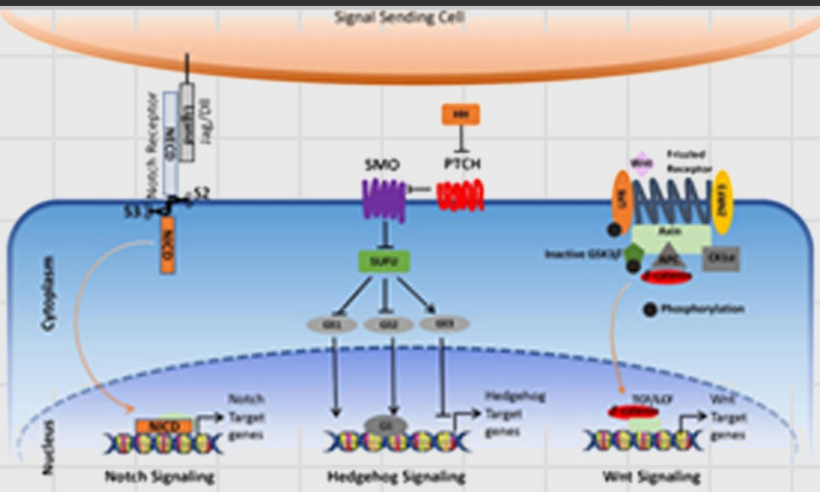
مسیرهای سیگنالینگ دخیل درالگوهای اجدادی

در این میان تعدادی از مسیرهای سیگنالینگ وجود دارند که سلول‌های پیش ساز را الگو بندی کرده و در اصل تصمیم گیرنده سرنوشت سلول‌ها می‌باشند. از جمله این مسیرها، می توان به مسیر سیگنالینگ NOTCH اشاره نمود. فعال ماندن این مسیر سبب می‌شود سلول‌های گلیا در وضعیت پیش سازی باقی بمانند که این عمل با فعال کردن عوامل پایین دست (خانواده HES) که سرکوب کننده ژن‌های پیش عصبی هستند، سبب می‌شود گلیاهای شعاعی در حالت پیش‌ساز باقی بمانند.

مسیر بعدی مسیر WNT/B-CATERIN می باشد. غلظت‌های WNT الگوی پشتی-شکمی و تکثیر پیش‌سازها را در مغز میانی تنظیم می کنند. فعالیت WNT گسترش پیش‌سازها را افزایش می‌دهد و بر برنامه‌های سرنوشت ناحیه ای در قشر در حال رشد تأثیر می‌گذارد. WNT با مسیرهای NOTCH و FGF تعامل دارد تا پیامدهای پیش‌سازها را شکل دهد.

مسیر سیگنالینگ SHH و FGFS نشانه‌های شکمی‌سازی (که برجسته‌ترین آنها برای گانگلیون‌های قاعده‌ای و سرنوشت‌های تلانسفالیک شکمی است) را فراهم می‌کند و تکثیر پیش‌سازها را در برخی زمینه‌ها تعدیل می‌کند؛ FGFها (به‌ویژه FGF8) در الگودهی قدامی-خلفی و ناحیه‌ای قشر مغز و تکثیر پیش‌سازها نقش دارند.

تصویر شماره 2: قبل از زیرعنوان مسیر سگنالینگ SONIC HEDGEHOG (SHH) و FGFS



REELIN/TGF-B SIGNALING: ریلین، یک پروتئین ماتریکس خارج سلولی که توسط سلول های تفقی کاخال ترشح می‌شود، نقش مرکزی در مهاجرت شعاعی و قرارگیری لایه‌ای نورون‌های قشر مغز دارد. از دست دادن سیگنالینگ ریلین باعث مهاجرت شدید و نقص در لایه‌بندی می شود.

در اینجا لازم است به این موضوع اشاره نمود که این مسیرهای سیگنالین بعضا دارای تداخلات بوده؛ برای مثال، NOTCH و WNT در تنظیم تکثیر و تمایز سلول‌های پیش‌ساز با هم تلاقی می کنند؛ در نتیجه رفتار نوظهور جمعیت‌های پیش‌ساز قشری به وضعیت یکپارچه این شبکه‌های سیگنالینگ بستگی دارد.

برنامه ریزی

لایه بندی مغز

درون نورون‌های پیش‌ساز و تازه متولد شده، مجموعه‌ای از فاکتورهای رونویسی تصمیماتی را در مورد سرنوشت و هویت لایه‌های مغزی اجرا می‌کنند.

PAX6 و SOX2 هویت اولیه گلیاهای شعاعی و الگوسازی منطقه‌ای را مشخص می‌کنند. EOMES/TBR2 پیش‌سازهای میانی را مشخص می‌کنند که عامل تقویت خروجی نورونی هستند. بیان متوالی فاکتورهای رونویسی مانند TBR1، BCL11B/CTIP2، FEZF2 و SATB2 هویت نورون‌های لایه عمیق در مقابل لایه بالایی را در توالی درون به بیرون قشر مغز پستانداران سازماندهی می کند.

این مجموعه داده‌ها برای نقشه‌برداری از بیان ژن مرتبط با بیماریِ انواعِ سلول‌های مجزای پیش از تولد، ضروری هستند.

مطالعات رونویسی تک سلولی از قشر مغز جنین انسان، این مسیرها را مشخص کرده و فعال‌سازی برنامه‌های ژنی مختص هر مرحله را همزمان با انتقال پیش‌سازها به نورون‌ها نشان می‌دهد.

تنظیم اپی‌ژنتیک و عناصر کنترل NON-CODING

گذار از پیش‌ساز به نورون، با برنامه‌ریزی مجدد گسترده دسترسی کروماتین، نشانه‌های هیستون و فعالیت تقویت‌کننده همراه است. پروفایل اپی‌ژنومیک تک سلولی قشر جنین انسان نشان می‌دهد که تغییرات وضعیت کروماتین مقدم بر تصمیمات دودمانی و همراه با آن است و همچنین فعال‌سازی برنامه‌های اختصاصی نورون و سرکوب شبکه های پیش‌ساز را ممکن می‌سازد. بسیاری از انواع ریسک رشد عصبی به عناصر تنظیمی غیرکدکننده فعال در مغز قبل از تولد نگاشت می‌شوند که اهمیت زمینه اپی‌ژنومیک را در تفسیر ریسک ژنتیکی تقویت می‌کند.

REFERENCES

آرمین آهنگری - کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی

تأثیر خواب

مغز و آگاهی

پژوهش‌های اخیر (۲۰۲۵-۲۰۲۴) نشان می‌دهند که خواب نه یک حالت منفعل، بلکه فرایندی پویا و چند وجهی در مغز است که هم بر حافظه و هم بر آگاهی تأثیر عمیقی دارد. مطالعات جدید از جمله کارهای بودسون و پلر (۲۰۲۵) بر پایه «نظریه حافظه آگاهی» نشان می‌دهند که تجربه آگاهانه - از ادراک‌های روزمره تا رؤیا - بر پایه همان سازوکارهای حافظه صریح شکل می‌گیرد. در واقع، مغز در خواب نیز به پردازش و باز فعال‌سازی اطلاعات حافظه می‌پردازد؛ با این تفاوت که تنها بخش کوچکی از این فرایندها به صورت رؤیا در سطح آگاهی ظاهر می‌شود و بخش عمده آن در سطح ناخودآگاه باقی می‌ماند. از همین رو، پیوستگی خودآگاهی پس از بیداری وابسته به سلامت همین سامانه‌های حافظه است.

از دیدگاه عصب‌شناسی، خواب با تغییر چشمگیر در یکپارچگی اطلاعات مغزی همراه است. تحقیقات لوپی و همکاران (۲۰۲۴) با استفاده از شاخص‌های هم‌افزایی اطلاعات نشان داده‌اند که در خواب عمیق و بیهوشی، ارتباط بین شبکه‌های مغزی - به ویژه شبکه پیش‌فرض - تضعیف می‌شود، اما با بازگشت آگاهی دوباره فعال می‌گردد. این یافته‌ها با نظریه‌های اطلاعات یکپارچه و کار جهانی هم‌گرا همسوست و نشان می‌دهد که در خواب، مغز به‌صورت جزیره‌ای‌تر عمل می‌کند و تجربه آگاهانه به حداقل می‌رسد.

در مقابل، در خواب REM که بیشترین رؤیاها در آن رخ می‌دهند، فعالیت شبکه‌های پیش‌فرض و قشر پیش پیشانی تا حدی حفظ می‌شود.

این وضعیت امکان ترکیب خلاقانه خاطرات را فراهم می‌کند و نتیجه آن رؤیاهایی است که از تکه‌های حافظه ساخته می‌شوند، نه بازسازی کامل رویدادها. این امر سبب شده برخی پژوهشگران رؤیا را پدیده‌ای «فرعی» بدانند که بازتاب بازآرایی حافظه است، نه تجربه‌ای مستقل از واقعیت.

در حوزه فلسفه ذهن، یافته‌های اخیر مرز میان آگاهی بیداری و خواب را مبهم‌تر کرده‌اند. برخلاف دیدگاه رئالیسم ادراکی که تجربه را بازتاب مستقیم واقعیت می‌داند، شواهد نشان می‌دهند که ادراک - چه در خواب و چه در بیداری - ساختاری درونی و حافظه محور است. افزون بر این، مسئله‌ی «خود» و «اراده» نیز بازاندیشی می‌شود؛ زیرا در خواب کنترل ارادی و خودآگاهی کاهش می یابد، با این حال نوعی آگاهی زیرسطحی تداوم دارد.

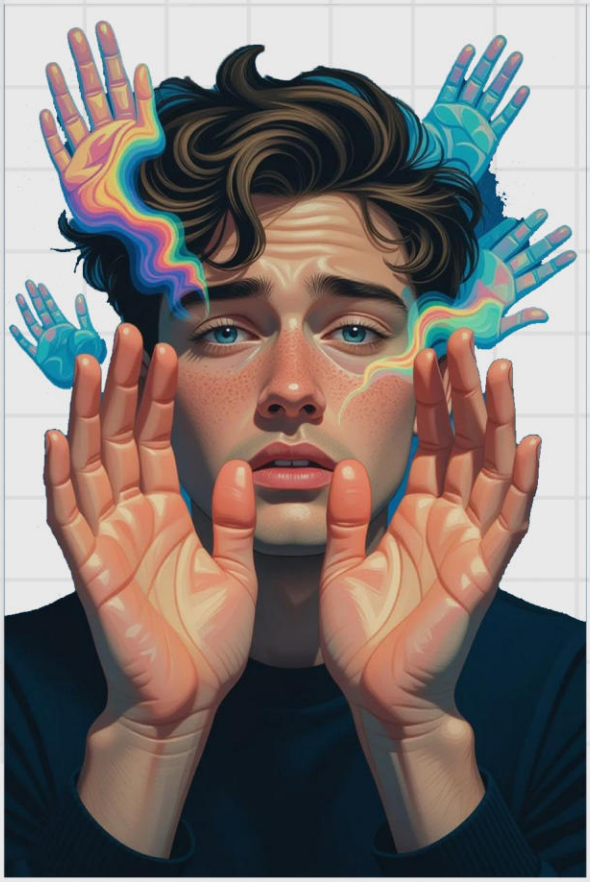
خواب نقشی اساسی در تثبیت و سازماندهی حافظه و شکل‌دهی به تجربه آگاهانه ایفا می‌کند. آگاهی در خواب و بیداری بر شبکه‌های مغزی مشابهی استوار است، اما شدت و کیفیت آن تفاوت دارد. کاهش یکپارچگی اطلاعات در خواب عمیق و تداوم نسبی آن در خواب REM بیانگر پیوستگی ظریف میان مغز، حافظه و آگاهی است. در عین حال، پرسش‌های بنیادین درباره ماهیت دقیق تجربه ذهنی در خواب و ارتباط آن با خودآگاهی همچنان بی جواب مانده و نیازمند پژوهش های تجربی و نظری عمیق تری هستند.

اثر مواد روان‌گردان بر مغز و آگاهی

پژوهش‌های جدید سال‌های ۲۰۲۴ و ۲۰۲۵ نشان می دهند که مواد روان‌گردان کلاسیک مانند سیلوسایبین،LSD و کتامین می‌توانند به شکل چشمگیری ساختار و پویایی شبکه‌های مغزی و کیفیت آگاهی را دگرگون کنند. این مواد، بر خلاف داروهای خواب‌آور یا بیهوش‌کننده، آگاهی را خاموش نمی‌کنند بلکه الگوی آن را تغییر می‌دهند؛ به‌گونه‌ای که مرزهای معمول بین شبکه‌های مغزی و حتی بین خود و جهان بیرونی محو می‌شود.

مطالعه‌ی کریمل و همکاران (۲۰۲۴) با استفاده از تصویربرداری پیشرفته مغز نشان داد که دوز بالای سیلوسایبین موجب کاهش همگام‌سازی و تمایز بین شبکه‌های مغزی - به‌ویژه شبکه وضعیتی پیش‌فرض - می‌شود؛ شبکه ای که با احساس «خود» و زمان در ارتباط است. کاهش پایدار ارتباط میان DMN و هیپوکامپ قدامی هفته‌ها پس از مصرف ادامه دارد و احتمالاً به پلاستیسیته سیناپسی و اثرات درمانی پایدار دارو مرتبط است. یافته‌های مشابه از سوبراهمانیان و همکاران (۲۰۲۵) نیز کاهش اتصال عملکردی DMN و در عین حال افزایش پیچیدگی سیگنال‌های عصبی (آنتروپی و تنوع فعالیت مغزی) را گزارش کرده‌اند. این تضاد ظاهری (کاهش نظم شبکه‌ها اما افزایش پیچیدگی کلی) نشان می دهد که مغز در حالت روان‌گردان در وضعیتی «آزادتر و گشوده‌تر» از پردازش‌های معمول عمل می‌کند.

از منظر علوم شناختی، پژوهش جانگ و همکاران (۲۰۲۴) با تحلیل یادگیری ماشینی نشان داد که مغز در حالت روان گردان نه شبیه خواب عمیق - که در آن شبکه‌ها جدا افتاده‌اند- و نه شبیه بیداری عادی است، بلکه وضعیتی فوق یکپارچه دارد. به عبارت دیگر، LSD و مواد مشابه، میدان آگاهی را گسترش می‌دهند و درک، تخیل و احساس خودآگاهی را دگرگون می‌سازند، بی آنکه آگاهی را خاموش کنند.



در حوزه فلسفه ذهن، این یافته‌ها مناقشات عمیقی را برانگیخته‌اند. برخی فیلسوفان مانند لاسونچ (۲۰۲۵) معتقدند که روان‌گردان‌ها می‌توانند نوعی «آگاهی خالص» یا تجربه‌ی بی‌محتوا و غیرشخصی پدید آورند؛ تجربه‌ای مشابه با عرفان و مراقبه‌ی عمیق. این دیدگاه، موسوم به پرنیالیسم نرم، بر شباهت پدیدارشناختی میان تجارب عرفانی و روان‌گردان تأکید دارد. با این حال، منتقدانی مانند متزینگر هشدار می‌دهند که نباید این حالات را نشانه‌ای از «ماهیت واقعی آگاهی» دانست، زیرا ممکن است صرفاً حاصل آشفتگی تصادفی نورونی باشند.

به‌طور کلی، پژوهش‌ها نشان می‌دهند که مواد روان‌گردان نه تنها ساختار عصبی مغز را موقتاً بازآرایی می‌کنند، بلکه میدان آگاهی را از حالت عادی به طیفی گسترده‌تر از تجربه‌های ذهنی منتقل می‌سازند که از انحلال خود و احساس یگانگی با جهان تا بینش‌های شناختی یا معنوی عمیق را شامل می‌شود. این پدیده‌ها از منظر نظریه‌های آگاهی مانند کار جهانی هم‌گرا و اطلاعات یکپارچه به‌عنوان نمونه‌های زنده‌ای از پویایی متغیر آگاهی تلقی می‌شوند.

مواد روان‌گردان تصویری نو از رابطه مغز و آگاهی ارائه می‌دهند. آن‌ها از یک سو موجب افزایش پیچیدگی و انعطاف شبکه‌های مغزی و از سوی دیگر سبب تجارب ذهنی گسترده‌تر و گاه عرفانی می‌شوند. با وجود پیشرفت‌های اخیر، هنوز روشن نیست که آیا این حالات به درک ژرف‌تری از ذات آگاهی منجر می‌شوند یا صرفاً بازتابی زیستی از آشفتگی عصبی‌اند. پاسخ به این پرسش نیازمند همکاری میان نوروساینس، روان‌شناسی شناختی و فلسفه ذهن است تا ماهیت واقعی «آگاهی دگرگون‌شده» در پرتو داده‌های علمی و تحلیلی آشکار شود.

REFERENCES

ذره‌بین

در «ذره‌بین»، نگاهی نزدیک‌تر به چهره‌ها، آثار و دستاوردهای الهام بخش در دنیای نوروساینس می‌اندازیم. از پروژه‌های جاه‌طلبانه‌ای مانند «مغز آبی» هنری مارکرام تا روایت‌های انسانی الیور ساکس و مستندهای علمی-احساسی. همچنین پژوهشگران ایرانی پیشرو در علوم اعصاب را معرفی می‌کنیم تا نشان دهیم علم، مرزی نمی‌شناسد و در هر ذهن مشتاقی جوانه می‌زند.

بررسی مستند MY BEAUTIFUL BROKEN BRAIN و واقعیت‌های سکته مغزی

راحله نجف پور سیبکی-کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی

سکته مغزی؛ نه تنها نقطه پایان نیست

بلکه شروع شناخت عمیق خود است.

مستند **MY BEAUTIFUL BROKEN BRAIN** روایت زندگی زنی ۳۴ ساله به نام لوتیسا فرنریس است که ناگهان به سکته مغزی از نوع خون‌ریزی دهنده دچار می‌شود. این اتفاق باعث مختل شدن توانایی‌های اساسی مثل درک صحیح از واقعیت اطراف، خواندن و فهم زبان او می‌شود.

با وجود ناامیدی‌ها و شکست‌های مکرر در روش های درمانی مختلف، جلسات گفتاردرمانی و تمرین های شناختی، وارد مرحله بازتوانی شد و ایمانی که به توانایی مغز برای ترمیم داشت، او را سرپا نگه داشت.

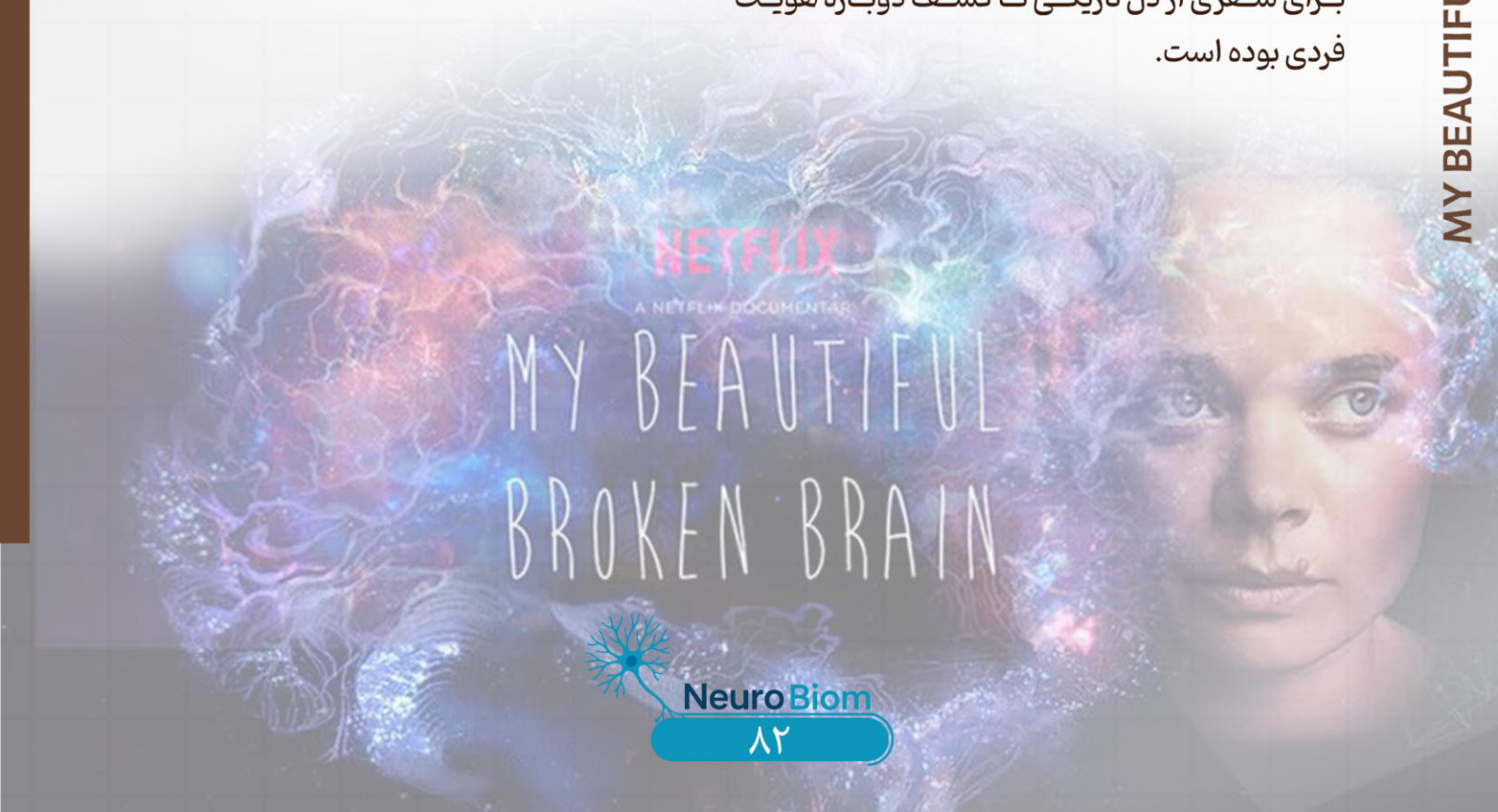
این مستند روایتگر داستانی فاجعه نیست، بلکه برای سفری از دل تاریکی تا کشف دوباره هویت فردی بوده است.

آیا امکان بازگشت پس از سکته مغزی وجود دارد؟

۱. با وجود دوره‌ی پر از ناامیدی و استرس شدید برای اکثر بیماران، روش‌های توانبخشی می‌توانند بخش قابل توجهی از عملکردهای از دست رفته را بازگردانند یا جایگزین کنند.

۲. اگر آسیب کامل بازسازی نشود، بازتوانی مغز و انعطاف‌پذیری عصبی می‌توانند تا حد زیادی به بهبود عملکردها کمک کنند.

۳. تغییرات در سکته مغزی ناگهانی و غیرقابل پیش‌بینی هستند، پس نیازمند صبر، انگیزه فردی و حمایت اجتماعی می باشد.



مغزی دوباره

زاده‌ای پر امید

لولا، زنی ۳۴ ساله که زندگی معمولی داشت. صبح ها طبق روال بیدار می‌شد و سرکار میرفت، مثل هر انسان دیگری فکر می‌کرد فردا هم شبیه دیروز خواهد بود. اما یک روز، ناگهان همه چیز در عرض چند ثانیه تغییر کرد و لولا سکته‌ای خون‌ریزی دهنده در مغزش رخ داد و زندگی‌اش را از هم پاشید.

لولا وقتی چشمانش را در بیمارستان باز کرد و دید دیگر هیچ چیز مثل قبل نبود، تصمیم گرفت به جای تماشای ناتوانی‌هایش وارد مسیر مبارزه شود.

مسیر مبارزه آسان نبود، اما موبایلش را برداشت و شروع کرد خودش را ثبت کردن با همان حال خراب و ذهنی آشفته. او نمی‌خواست فقط زنده بماند، می‌خواست بفهمد چه بر سرش آمده.

با وجود خستگی طاقت فرسا و ناامیدی‌هایی که باعث می‌شد اورا زمین بزند اما او جلسات گفتار درمانی، شرکت دوباره در جمع‌ها و تمرینات شناختی را انجام می‌داد، برای لولا حتی گفتن یک کلمه درست مانند فتح قله‌های بزرگ بود.

برای ارزیابی انعطاف‌پذیری عصبی، از ابزارهای تصویربرداری عصبی مانند FMRI، EEG و FNIRS استفاده می‌شود. همچنین، مقیاس‌های بالینی مانند ارزیابی فوگل-مایر (FMA) و مقیاس رانکین اصلاح‌شده (MRS) برای سنجش عملکرد بیماران به کار می‌روند.

مداخلات مؤثر در بازتوانی مغز:

۱. تحریک مغزی غیرتهاجمی (NIBS):

افزایش فعالیت مغز در نواحی آسیب دیده و کمک به بازسازی عملکردهای حرکتی و شناختی با استفاده از روش‌هایی مانند تحریک مغناطیسی ترانس‌کرانیال (TMS) و تحریک جریان مستقیم ترانس‌کرانیال (TDCS)

۲. تمرینات شناختی و حرکتی:

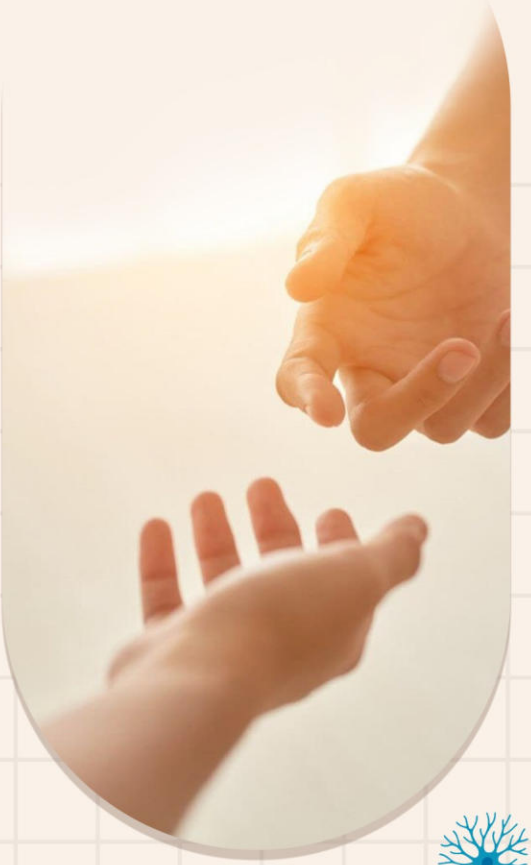
بازیابی عملکردهای از دست رفته و تقویت مسیرهای عصبی جدید با استفاده از حرکت محدودشده (CIMT) و تمرینات مکرر

۳. داروهای بازسازی عصبی: شبیه‌سازی اثرات فیزیوتراپی در مدل‌های حیوانی شبیه سازی شده و بازسازی عملکردهای مغزی

پیام های امید بخش و علمی

مفهوم (NEUROPLASTICITY) به معنای این است که مغز همیشه در حال یادگیری و بازسازی است، در سکته مغزی هر تلاش کوچک ارزشمند است، زیرا تمرینات شناختی، حرکتی و گفتاردرمانی هرچقدر هم کوچک به نظر برسند، می‌توانند مسیرهای جدید عصبی ایجاد کنند و باعث پیشرفت شوند.

بسیاری از افرادی همانند لولا که سکته را تجربه کرده‌اند، بعد از بازتوانی، دیدی عمیق‌تر نسبت به زندگی و ارزش توانایی‌هایشان پیدا می‌کنند.



"برای بازتوانی ذهنت
حاضری هر روز یک قدم کوچک برداری؟"

REFERENCES

مروری بر کتاب "مردی که همسرش را با کلاه اشتباه گرفت"

نوشته الیور ساکس

زهرا موحدی فر - کارشناسی زیست‌شناسی جانوری

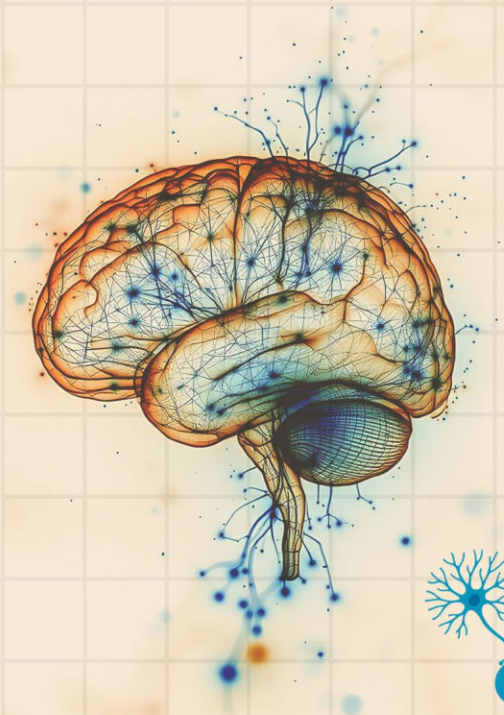
مقدمه

کتاب «مردی که همسرش را با کلاه اشتباه گرفت» در سال ۱۹۸۵ نوشته‌ی الیور ساکس"OLIVER SACKS"، نورولوژیست و نویسنده‌ی برجسته‌ی بریتانیایی-آمریکایی، یکی از تأثیرگذارترین آثار در حوزه‌ی علوم اعصاب و پزشکی روایت‌محور است. این کتاب نه یک مقاله‌ی خشک علمی است و نه صرفاً اثری ادبی؛ بلکه ترکیبی است از مشاهده‌ی دقیق بالینی، توصیف‌های علمی و نگاهی عمیق انسانی به بیماران مبتلا به اختلالات عصبی.

پیام بنیادین کتاب آن است که مغز انسان، با تمام پیچیدگی‌ها و توانایی‌های حیرت انگیزش، در برابر آسیب‌ها و بیماری‌ها نیز بسیار شکننده است. ساکس نشان می دهد که اختلالات عصبی تنها «نقص» هایی در کارکرد مغز نیستند، بلکه تجربه هایی انسانی‌اند که بر هویت فرد، روابط اجتماعی و کیفیت زندگی تأثیر می‌گذارند. او به مخاطب یادآور می‌شود که پشت هر پرونده‌ی پزشکی، انسانی با داستان زندگی منحصر به فرد حضور دارد. همین تلفیق «علم» و «انسانیت» است که اثر او را از سایر متون نورولوژی متمایز کرده است.

داستان‌های کلیدی کتاب

کتاب شامل مجموعه‌ای از ۲۴ روایت بالینی است که هرکدام گوشه‌ای از پیچیدگی‌های عملکرد مغز را روشن می‌سازند:



-داستان اصلی **«مردی که همسرش را با کلاه اشتباه گرفت»** : بیمار دکتر ساکس، نوازنده‌ای باهوش و مهربان بود که به پروسوپاگنوزیا «چهره نابینایی» دچار شده بود. او قادر به تشخیص چهره‌ها نبود و حتی همسرش را با کلاه اشتباه گرفت. این مورد به‌طور نمادین نشان می‌دهد که چگونه مغز می‌تواند در پردازش اطلاعات بصری دچار نقص شدید شود، در حالی که سایر توانایی ها تقریباً دست نخورده باقی بمانند.

-بیماری با سندروم تورت: این اختلال عصبی باعث می‌شود فرد حرکات ناگهانی و غیرارادی «تیک‌های حرکتی» و صداهای غیرقابل‌کنترل «تیک‌های صوتی» داشته باشد. نکته‌ی جالب داستان در کتاب ساکس این است که وقتی بیمار در حال نواختن درام است یا تمرکز کامل روی موسیقی دارد، علائمش تقریباً ناپدید می‌شوند. این مورد نشان می‌دهد که مغز در شرایط خلاقانه یا تمرکز شدید می‌تواند راه‌هایی برای کنترل یا کاهش تیک‌ها پیدا کند، حتی وقتی بیماری شدید باشد.

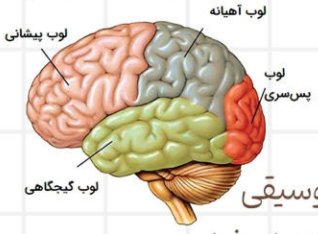
Tourette's syndrome

-بیماری که نیمه‌ی چپ دنیا را نمی‌دید: این بیمار دچار اختلالی به نام نیمه غفلت فضایی" SPATIAL NEGLECT "بود که معمولاً بر اثر آسیب به نیمکره ی راست مغز رخ می‌دهد. او فقط نیمی از محیط اطرافش را مشاهده و به آن واکنش نشان می‌داد. برای مثال تنها نیمه‌ی راست بشقاب غذا یا صورت خود را اصلاح می‌کرد و نیمه‌ی چپ را نادیده می گرفت. داستان او نشان می‌دهد که مغز چقدر برای درک کامل فضا و محیط پیرامون ما حیاتی است و حتی آسیب کوچک می‌تواند تجربه‌ی فرد از واقعیت را به شدت تغییر دهد.

-زنی که نمی‌توانست حس خود از بدنش را پیدا کند: این زن دچار اختلالی به نام از دست دادن حس پیکری LOSS OF BODY AWARENESS""بود و بدنش را همچون شیئی خارجی تجربه می‌کرد. او قادر نبود موقعیت اعضای بدن خود را درک کند و حتی هنگام لمس یا حرکت دادن بدنش احساس غریبی داشت. داستان او نشان می‌دهد که ادراک ما از «خود» تا چه حد وابسته به عملکرد سیستم عصبی است و هر اختلالی می‌تواند حس هویت و ارتباط فرد با بدنش را دچار تغییر کند.

مفاهیم
نوروساینس در کتاب

الیور ساکس در خلال روایت‌ها، مفاهیم علمی را به شکلی ساده اما دقیق بیان می‌کند. مهم ترین نکات نوروساینس در کتاب عبارت‌اند از :



کارکرد لوب‌های مغزی

لوب پس‌سری: پردازش دیداری
لوب گیجگاهی: تشخیص چهره و پردازش موسیقی
لوب پیشانی: تصمیم‌گیری، حرکت ارادی و کنترل رفتار
لوب آهیانه‌ای: ادراک فضایی و حس پیکری

پلاستیسیته عصبی NEUROPLASTICITY

مغز قادر است تا حدودی خود را بازسازی کند. بیماران کتاب نشان می‌دهند که حتی در حضور اختلال، مغز راه‌های جبرانی تازه‌ای می سازد. مثلاً بیماری که توانایی زبانی خود را از دست داده بود، از موسیقی به‌عنوان ابزاری برای ارتباط استفاده می‌کرد.

رابطه‌ی مغز و هویت

کتاب ثابت می‌کند که اختلال در بخش کوچکی از مغز می‌تواند تغییرات عمیقی در شخصیت، رفتار و حتی تجربه‌ی فرد از «واقعیت» ایجاد کند.

مرز نازک میان نرمال و غیرنرمال

برخی بیماران، علیرغم نقص‌ها، توانایی‌های خارق‌العاده‌ای داشتند. ساکس می‌نویسد: «گاهی بیماری، استعدادهای پنهان ذهن را آشکار می‌کند.» این نگاه باعث می‌شود ما بیماران را نه‌تنها به‌عنوان افراد آسیب‌دیده، بلکه به‌عنوان انسان‌هایی با ظرفیت‌های ویژه ببینیم.

تأثیر کتاب

بر علم و جامعه

از منظر علمی، انتشار این کتاب نقطه‌ی عطفی در تاریخ پزشکی بود. تا پیش از آن، بیشتر متون نورولوژی مجموعه‌ای از تعاریف و علائم بودند، اما ساکس نشان داد که مطالعه ی بالینی باید با روایت انسانی همراه شود. اثر او الهام‌بخش بسیاری از عصب‌شناسان و روان پزشکان شد تا به تجربه‌ی زیسته‌ی بیماران نیز اهمیت دهند.

همچنین باعث شد رشته‌ی نورولوژی روایت محور "NARRATIVE NEUROLOGY" شکل بگیرد که به استفاده از داستان در آموزش و درمان می‌پردازد.

از منظر اجتماعی، کتاب به خوانندگان عام کمک کرد تا بیماران مبتلا به اختلالات عصبی را نه تنها به‌عنوان «بیمار» بلکه به‌عنوان «انسان» ببینند. این تغییر نگاه، باعث کاهش برچسب‌زنی اجتماعی و افزایش همدلی نسبت به افراد مبتلا شد.

از منظر فرهنگی، اثر ساکس الهام بخش آثار هنری و فرهنگی بسیاری شد. نمایشنامه‌ها، فیلم‌ها و حتی آثار موسیقایی براساس روایت های او ساخته شدند. کتاب به نوعی پلی میان علم و هنر ایجاد کرد و نشان داد که علوم اعصاب می‌توانند موضوعی برای ادبیات و فلسفه نیز باشد.

نتیجه گیری

کتاب «مردی که همسرش را با کلاه اشتباه گرفت» تنها گزارشی از اختلالات عصبی نیست؛ این اثر تلاشی است برای کشف ماهیت ذهن و انسانیت. الیور ساکس با ترکیب دانش پزشکی و روایت‌های انسانی نشان می‌دهد که هر اختلال، دریچه‌ای تازه به شناخت مغز و روان است. تأثیر ماندگار کتاب در علم، جامعه و فرهنگ ثابت می‌کند که پرداختن به بیماری های عصبی صرفاً یک موضوع پزشکی نیست، بلکه بخشی از درک ما از معنای «انسان بودن» است.

REFERENCES

زینب زارعی، زهرا محمدجانی-کارشناسی زیست شناسی گیاهی

از نورون تا کیهان دیجیتال

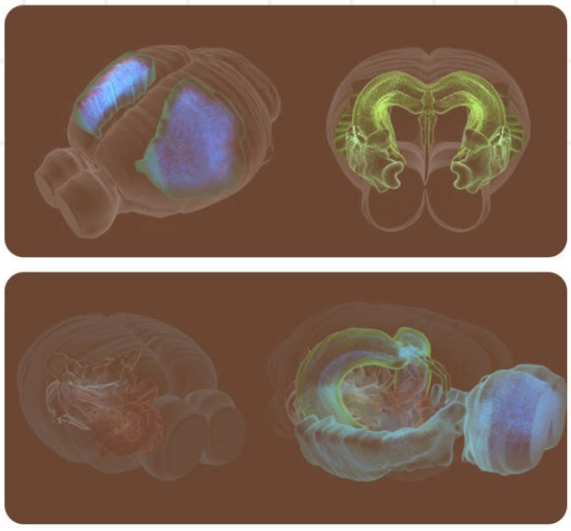
در دل آلپ سوئیس، در دانشگاه EPFL ، رویایی بلندپروازانه در حال شکل‌گیری است که ممکن است آینده علم و بشریت را دگرگون کند. این رویا، شبیه‌سازی کامل مغز انسان در فضای دیجیتال است؛ پروژه‌ای که با نام «مغز آبی» شناخته می شود و توسط دانشمند ویژه‌ای به نام هنری مارکرام رهبری می‌گردد.

تصور کنید قادر باشیم هر نورون، هر سیناپس و هر جریان الکتریکی درون مغز را با دقتی بی‌نظیر در کامپیوترهای ابرقدرتمند بازسازی کنیم. این دیگر محدود به قلمرو علمی‌تخیلی نیست، بلکه واقعیتی است که مارکرام و تیمش در حال محقق ساختن آن هستند. پروژه مغز آبی نه تنها یکی از جاه‌طلبانه‌ترین تلاش‌های علمی قرن بیست‌ویکم محسوب می‌شود، بلکه پلی است میان جهان میکروسکوپیک نورون‌ها و جهان کلان رفتار انسانی.

در عصری که بیماری‌های مغزی همچون آلزایمر، پارکینسون و اسکیزوفرنی میلیون‌ها انسان را درگیر کرده‌اند، درک عمیق‌تر از مکانیسم‌های مغزی نه تنها یک کنجکاوی علمی، بلکه ضرورتی انسانی محسوب می‌شود. چالش اصلی در این مسیر، پیچیدگی بی‌نظیر مغز انسان است. درک جامع این «کیهان کوچک» دشوار و پیچیده است.

در این مرحله، نوآوری اصلی پروژه مغز آبی نمایان می‌شود؛ تلاشی که با ترکیب داده‌های آزمایشگاهی، مدل‌سازی ریاضی و توان محاسباتی ابررایانه‌ها، ساختار و عملکرد مغز را در سطح سلولی بازسازی می‌کند.

هنری مارکرام، دانشمند برجسته علوم اعصاب، با نگاهی آینده‌نگر باور دارد شبیه سازی مغز می‌تواند به شناخت عمیق‌تر آگاهی انسان و کشف درمان‌های نوآورانه برای اختلالات عصبی منجر شود.



معرفی هنری مارکرام

هنری مارکرام، استاد برجسته دانشگاه پلی‌تکنیک فدرال لوزان (EPFL)، در سال ۱۹۶۲ در صحرای کالاهاری آفریقای جنوبی؛ محیطی که شاید بتوان آن را نقطه آغاز یک سفر علمی استثنایی دانست متولد شد. او پس از پایان تحصیلات دبیرستان در کالج کرسنی (KEARSNEY)، در دانشگاه کیپ تاون هم‌زمان در رشته‌های پزشکی و علوم اعصاب تحصیل کرد و در سال ۱۹۸۸ مدرک کارشناسی خود را در فیزیولوژی همراه با تاریخ و فلسفه علم دریافت نمود. این ترکیب میان‌رشته‌ای پایه‌ای برای دیدگاه جامع او در پژوهش‌های آینده شد.

مارکرام فعالیت پژوهشی خود را در دانشگاه کیپ تاون آغاز کرد و در زمینه مدولاسیون شیمیایی مغز و نورون‌های پل‌مغزی به نتایج ارزشمندی دست یافت. سپس برای ادامه تحصیل به مؤسسه علوم وایزمان در اسرائیل رفت و در سال ۱۹۹۱ دکترای نوروبیولوژی خود را دریافت کرد؛ دوره‌ای که مسیر علمی او را به‌طور بنیادین شکل داد.

در سال ۲۰۰۲، او مؤسسه مغز و ذهن را در EPFL تأسیس کرد تا بستری برای تحقیقات میان‌رشته‌ای در علوم اعصاب فراهم آورد. سه سال بعد، با راه اندازی پروژه «مغز آبی»، گام بلندی در جهت شبیه سازی کامل قشر مغز برداشت و تحولی بزرگ در علوم اعصاب محاسباتی رقم زد و رویای بزرگ مارکرام شکل گرفت .

امروزه هنری مارکرام به عنوان استاد علوم اعصاب، مدیر آزمایشگاه میکروسرکیت‌های عصبی و بنیان‌گذار پروژه مغز آبی شناخته می‌شود؛ دانشمندی که مرز میان زیست‌شناسی و فناوری را بازتعریف کرده است.

پروژه مغز آبی

(BLUE BRAIN PROJECT)

پروژه مغز آبی که در می ۲۰۰۵ آغاز و در دسامبر ۲۰۲۴ به پایان رسید، یکی از جاه‌طلبانه‌ترین تلاش‌های علمی در تاریخ علوم اعصاب محسوب می‌شود. این ابتکار تحقیقاتی سوئیسی در موسسه EPFL، با هدف ساخت بازسازی دیجیتال مغز پستانداران، تلاشی نوآورانه برای درک اصول بنیادین ساختار و عملکرد مغز بود.

هدف و ساختار کلی پروژه

مأموریت اصلی پروژه، استقرار شبیه‌سازی به عنوان رویکردی مکمل در کنار روش‌های تجربی، نظری و بالینی برای فهم مغز تعریف شده بود. هدف این نبود که صرفاً مغز را کپی کنند، بلکه شبیه‌سازی را به عنوان ابزاری برای آزمایش نظریه های عملکرد مغزی که از طریق آزمایش‌های بیولوژیکی به تنهایی دشوار یا غیرممکن هستند، مورد استفاده قرار دهند.

این پروژه تحت رهبری هنری مارکرام - که همچنین پروژه مغز انسان اروپایی را راه‌اندازی کرد - و با هم‌مدیری فلیکس شورمان، آدریانا سالواتوره و شان هیل اجرا شد. قلب تکنولوژیکی پروژه، استفاده از ابرکامپیوتر BLUE GENE و نرم‌افزار NEURON مایکل هاینز بود که شبیه‌سازی مدل های واقع‌گرایانه زیستی از نورون‌ها و بازسازی تجربی مدل شبکه اتصالات را امکان‌پذیر کرد.

طرح پروژه بر بررسی سازمان چندسطحی مغز، از مولکول‌ها و سلول‌ها تا نواحی کامل، متمرکز بود. آرمان نهایی، درک چگونگی پردازش اطلاعات توسط مدارهای پیچیده مغز و چگونگی ظهور رفتارهای پیچیده از تعاملات نورون‌های منفرد بود.

دستاورد های علمی پروژه

در طول دو دهه فعالیت، این پروژه به چند دستاورد بزرگ و اثرگذار در علوم اعصاب و مدل‌سازی محاسباتی مغز رسیده است.

نخستین و مهم‌ترین دستاورد، شبیه‌سازی ستون نئوکورتیکال مغز موش است. پژوهشگران با استخراج داده‌های دقیق الکتروفیزیولوژیکی، مورفولوژیکی و مولکولی از نورون‌های قشر مغز، موفق شدند شبکه‌ای شامل بیش از ۳۱ هزار نورون و ۳۷ میلیون سیناپس را در نرم‌افزارهای مدل‌سازی عصبی بازسازی کنند.

در این مدل، رفتار الکتریکی واقعی نورون‌ها و الگوهای فعالیت شبکه‌ای با دقت بالا بازتولید شد. این شبیه‌سازی، نخستین مدل زیستی واقع گرایانه از قشر مغز پستانداران محسوب می‌شود و مبنایی برای مدل‌سازی مغز انسان در مقیاس بزرگ‌تر فراهم کرده است.

دستاورد مهم دیگر پروژه، کشف ساختارهای چندبعدی در شبکه‌های عصبی بود. در سال ۲۰۱۷ تیم BLUE BRAIN با بهره گیری توپولوژی جبری نشان داد شبکه‌های نورونی تا ۱۱ بُعد هندسی امتداد می‌یابند. این یافته ثابت کرد مغز فقط در فضای سه‌بعدی عمل نمی‌کند و درک تازه ای از سازمان فضایی و عملکردی ارائه داد و به فهم عمیق تر پردازش اطلاعات و حافظه کمک کرد.

سومین دستاورد، ایجاد اطلس جامع سلول‌های عصبی قشر مغز (BLUE BRAIN CELL ATLAS) است. پژوهشگران با ترکیب داده‌های حاصل از میکروسکوپ‌های نوری، ثبت‌های الکتروفیزیولوژیک و داده‌های ژنی (RNA-SEO)، پایگاه داده‌ای دقیق از انواع نورون‌های مغزی تهیه کردند. این اطلس شامل ویژگی‌های مورفولوژیکی، الکتریکی و مولکولی نورون‌هاست و به عنوان مرجع بین‌المللی برای تحقیقات علوم اعصاب مورد استفاده قرار می‌گیرد. استفاده از این داده‌ها باعث شده مدل‌های جدید مغز آبی واقع‌گرایانه‌تر و قابل بازتولیدتر باشند.

در بُعد فناوری، تیم پروژه ابزارهای پیشرفته‌ای چون BLUEPYOPT و BLUE BRAIN NEXUS را توسعه داد که اکنون در مراکز تحقیقاتی جهان برای مدل‌سازی و تحلیل داده‌های مغزی به کار می‌روند.

به این ترتیب، پروژه مغز آبی نه‌تنها در حوزه علوم اعصاب بلکه در پیشرفت محاسبات زیستی و مهندسی داده‌های عصبی نقش مؤثری ایفا کرده است.

این دستاوردها، پروژه مغز آبی را به زیربنای علمی پروژه گسترده‌تر HUMAN BRAIN PROJECT و گامی بزرگ در مسیر درک مغز انسان و طراحی سامانه‌های هوشمند زیستی بدل کرده‌اند.

چشم‌اندازهای آینده

پروژه مغز انسان اروپایی

پروژه مغز انسان اروپایی (HUMAN BRAIN PROJECT) که از دل پروژه مغز آبی شکل گرفت، با بودجه یک میلیارد یورویی اتحادیه اروپا و همکاری ۸۰ مؤسسه علمی، تلاشی بزرگ برای درک جامع‌تر مغز انسان بود.

الهام برای هوش مصنوعی

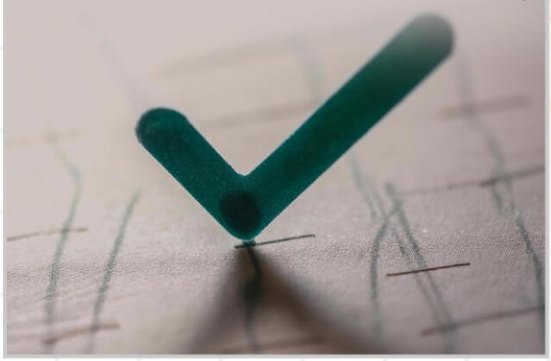
پروژه مغز آبی همچنین پایه‌گذار رویکردهای جدید در حوزه هوش مصنوعی و یادگیری ماشین شد. الگوریتم‌ها و روش‌های توسعه یافته در این پروژه، الهام‌بخش نسل جدیدی از سیستم‌های هوشمند بودند که بر اساس اصول بیولوژیکی طراحی شده‌اند و نشان دادند که همکاری میان‌رشته‌ای میان علوم اعصاب، فیزیک، ریاضیات و علوم کامپیوتر می‌تواند به دستاوردهای انقلابی منجر شود.

کاربردهای پزشکی

یکی از مهم‌ترین دستاوردهای آینده‌نگرانه پروژه، ایجاد بستری برای درک اختلالات مغزی مانند آلزایمر، پارکینسون، صرع و اوتیسم بود. با ایجاد مدل‌های دقیق از مدارهای مغزی، دانشمندان می‌توانند حالت‌های بیماری را در سطوح سلولی و سیناپسی شبیه‌سازی کنند و بررسی کنند چگونه این شرایط از تغییرات درون شبکه‌های مغز ناشی می‌شوند.

نتیجه‌گیری

هنری مارکرام و پروژه مغز آبی با تبدیل رؤیای شبیه‌سازی مغز به واقعیت، نه تنها انقلابی در روش‌شناسی علوم اعصاب ایجاد کردند، بلکه ثابت کردند که علم با جرأت و همکاری میان‌رشته‌ای می‌تواند درک بشر از پیچیده‌ترین ساختار کیهان را متحول کرده و پایه‌های پزشکی شخصی شده و نسل جدید هوش مصنوعی را بنا نهد.



REFERENCES

پروژه ها و یافته ها

فاطمه جوان بخت-دانشجوی پرستاری

پروفسور مجید سمیعی

پروفسور مجید سمیعی درتاریخ ۲۹ خرداد ۱۳۱۶ در شهر تهران چشم به جهان گشودند.؛ و برای ادامه ی تحصیل به آلمان رفتند و در دانشگاه یوهانس گوتنبرگ در شهر ماینتس به تحصیل در رشته‌های زیست‌شناسی و پزشکی پرداختند. او دوره‌ی تخصصی جراحی مغز و اعصاب را زیر نظر کورت شورمن آغاز کرد و سال ۱۳۴۹ یعنی در سن ۳۳ سالگی موفق به دریافت مدرک بورد تخصصی در این رشته از کشور آلمان شد.

پروفسور سمیعی در سال ۱۳۵۰ نخستین دوره‌ی آموزشی جراحی میکروسکوپی را آغاز کرد و در سال ۱۳۵۶ با کمک بنیاد فولکس واگن، اولین آزمایشگاه تمرین جراحی میکروسکوپی آلمان را تأسیس کرد. وی در سال ۱۹۷۹ نخستین دوره‌ی آموزشی جراحی قاعده‌ی جمجمه در جهان را در شهر هانوفر پایه‌گذاری نمود. پروفسور مجید سمیعی در دهه‌ی ۱۹۹۰ یک مرکز خصوصی بین‌المللی علوم اعصاب را که INI نامیده می‌شود، در مرکز شهر هانوفر المان تاسیس کرد. این مرکز که طراحی معماری آن برگرفته از شکل مغز است.

وی نفوذ عمیقی بر آموزش تعداد زیادی از جراحان مغز و اعصاب داشته است که امروزه به جراحان برجسته در سراسر جهان تبدیل شده‌اند . او از سال ۱۹۷۹ اولین دوره آموزشی جراحی قاعده جمجمه را در هانوفر پایه‌گذاری کرد و کمک بزرگی به بیماران مغز و اعصاب کرد.

تاثیرات جهانی و محلی

دکتر مریم شانه چی

وی زاده ایران در سن ۱۶ سالگی به همراه خانواده به کانادا مهاجرت کرد. وی مدرک کارشناسی ارشد خود را در مهندسی برق و علوم کامپیوتر از دانشگاه MIT گرفت و دکترای خود را در سال ۲۰۱۱ به دست آورد. وی در سال ۲۰۱۲، دکتری فوق تخصص خود را در دانشکده پزشکی هاروارد به اتمام رساند. در سال ۲۰۱۴ به عنوان یکی از مبتکران زیر ۳۵ سال ام‌آی‌تی تکنالجی ریویو و یکی از ده دانشمند برتر ساینس نیوز در سال ۲۰۱۹ انتخاب شد. وی رئیس الکساندر ای. ساوچوک در مهندسی برق و کامپیوتر و استاد مهندسی برق و کامپیوتر، مهندسی زیست پزشکی و علوم کامپیوتر است.

پروژه ها و یافته ها

وی در طی دوره فارغ‌التحصیلی خود در MIT، به رمزگشایی مغز یعنی ایده خواندن معنی اصلی از سیگنال‌های مغز علاقه‌مند شد. او یک الگوریتم از رابط‌های مغز و ماشین (BMI) تهیه کرد تا از قابلیت مغز یک میمون که در آن حیوان می‌خواست مکان‌نما را بر روی نمایشگر رایانه بگذارد، تعریف کرد. رابط‌های مغز و کامپیوتر (BCI) حلقه بسته‌ای را توسعه داده است که حرکات را از فعالیت مغز رمزگشایی می‌کنند تا عملکرد حرکتی از دست رفته در فلج را بازیابی کنند. در سال ۲۰۱۳ او یک روش رمزگشایی مغز ایجاد کرد که می‌تواند به طور خودکار کنترل میزان بیهوشی را که برای بیمار تجویز می‌شود، کنترل کند. همچنین قادر است پی ببرد که بیمار از لحاظ روحی در چه حالتی قرار دارد و در نهایت می‌تواند برای درمان بهینه و به موقع افسردگی و اضطراب استفاده شود.

توسعه مفاهیم جدید در رابط‌های مغز-ماشین، نه فقط برای کمک به افراد با معلولیت حرکتی، بلکه در اختلالات خلقی و روانی، که زمینه گسترده‌تری دارد. تأثیر در طراحی هوشمند رباتیک، کنترل بیومتریک احساسات، پژوهش در اعماق درک عصبی و مهندسی عصبی، کمک بزرگی به جامعه میکند. همچنین وی الگویی برای ایرانی که به دنبال ورود به رشته‌های بین‌رشته‌ای (مهندسی + علوم اعصاب) هست.

تاثیرات جهانی و محلی

دکتر علی رضایی

علیرضا رضایی متولد 1344 جراح مغز و اعصاب و دانشمند علوم اعصاب ایرانی_آمریکایی است. او در حال حاضر به عنوان معاون رئیس علوم اعصاب دانشگاه ویرجینیای غربی و همچنین رئیس اجرایی موسسه علوم اعصاب راکفلر فعالیت می‌کند؛ همچنین وی رئیس سابق کنگره جراحان مغز و اعصاب، انجمن نورومدولاسیون آمریکای شمالی و انجمن جراحی مغز و اعصاب استریوتاکتیک و عملکردی آمریکا است.

پروژه ها و یافته ها

کار و تحقیقات او بر درمان‌های تعدیل عصبی برای بیماران مبتلا به بیماری‌های عصبی و روانی، از جمله تکنیک‌های تعدیل عصبی مانند تحریک عمیق مغز (DBS) از طریق کاشت تراشه مغز برای درمان لرزش های بیماری پارکینسون، اختلال وسواس فکری-عملی، بیماری آلزایمر، آسیب‌های تروماتیک مغزی، آسیب نخاعی و اعتیاد متمرکز بوده است. تحقیقات اخیر از سال 2020 بر تحریک عمیق مغز برای درمان اعتیاد و همچنین سونوگرافی متمرکز برای درمان لرزش، اعتیاد و بیماری آلزایمر متمرکز شده است. این ایمپلت های کاشته شده نوعی ضربان ساز مغز هستند که میل اعتیاد را در بیماران دچار اعتیاد کم میکند. وی نشان داد که سونوگرافی در ترکیب با درمان آنتی‌بادی، حذف پلاک آلزایمر را در عرض 6 ماه، در مقایسه با درمان آنتی‌بادی به تنهایی 53 درصد بیشتر افزایش می‌دهد.

این تحقیق برای بهبود زندگی بیماران مبتلا به آلزایمر، اعتیاد، افسردگی، بیمارانی عصبی و روانی بسیار موثر میباشد. حرکت درمان به سمت درمان غیر تهاجمی برای بیماران عصبی بسیار موثر بوده است. همچنین ایشان الگویی برای محققان ایرانی برای ورود به حوزه‌های پیشرفته نوروفناوری میباشند.

تاثیرات جهانی و محلی

REFERENCES

اخبار
و تازه های زیست شناسی

محیا رادمان مهر_ کارشناسی زیست سلولی

مروری بر جدیدترین دستاورد های
حوزه نوروساینس در سال
۲۰۲۵

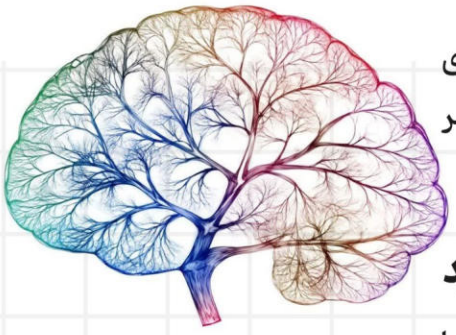
NEUROSCIENCE
2025

فناوری‌های جدید در علوم اعصاب (۲۰۲۵)

هوش مصنوعی و تحلیل مغز

امروزه مدل‌های یادگیری عمیق قادرند بیماری‌هایی مانند آلزایمر، پارکینسون و حتی افسردگی را در مراحل ابتدایی، با استفاده از اسکن‌های MRI و EEG شناسایی کنند. این الگوریتم‌ها تا ۹۵٪ دقت تشخیصی دارند و هم‌اکنون در مراکز تحقیقاتی آمریکا، ژاپن و ایران در حال آزمایش بالینی هستند.

چاپ زیستی و مهندسی عصبی



در سال ۲۰۲۵ چاپ سه‌بعدی سلول‌های عصبی با استفاده از بیوپرینترهای جدید ممکن شده است. این فناوری به بازسازی بخش‌هایی از نخاع و قشر مغز در مدل‌های حیوانی کمک کرده است.

ایمپلنت‌های مغزی نسل جدید

تراشه‌های مغزی انعطاف‌پذیر با قابلیت ثبت و تحریک هم‌زمان نورون‌ها طراحی شده‌اند که می‌توانند در درمان فلج حرکتی، نابینایی و صرع به کار روند. این تراشه‌ها با استفاده از مواد نانویی رسانا ساخته شده‌اند و ایمنی زیستی بالایی دارند.

اخبار
و تازه های زیست شناسی

مروری بر جدیدترین دستاورد های
حوزه نوروساینس در سال
۲۰۲۵

NEUROSCIENCE
2025

یافته‌های برجسته سال اخیر

پایگاه داده EEG کودکان ایرانی

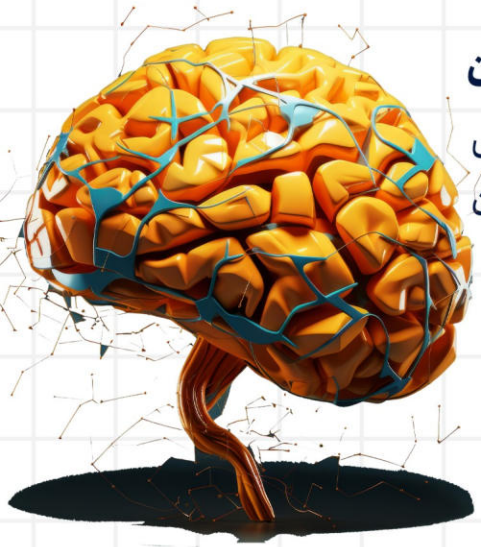
در ایران، مجموعه‌ای از داده‌های مغزی کودکان ۶ تا ۱۱ سال منتشر شده است که رفتار شناختی و سیگنال‌های EEG آن‌ها را شامل می‌شود. این داده‌ها در یکی از مجلات معتبر NATURE منتشر شده و برای بررسی اختلالات یادگیری مورد استفاده قرار می‌گیرد. این پروژه یکی از مهم‌ترین پروژه‌های نوروساینس در منطقه محسوب می‌شود.

پیشرفت در درمان بیماری‌های عصبی

در مراحل آزمایش انسانی، داروی جدیدی با هدف حذف سلول‌های عصبی پیر توسعه یافته است که می‌تواند روند زوال عصبی را در بیماران مبتلا به آلزایمر کند کند.

نقشه سه‌بعدی جدید از مغز انسان

پروژه‌ای بین‌المللی در سال ۲۰۲۵ نقشه‌ای فوق‌دقیق از اتصالات نورونی مغز ارائه کرده که حدود ۲۰۰ ناحیه جدید عصبی را معرفی کرده است. این نقشه یکی از منابع مرجع پژوهش‌های آینده خواهد بود.



اخبار
و تازه های زیست شناسی

مروری بر جدیدترین دستاورد های
حوزه نوروساینس در سال
۲۰۲۵

NEUROSCIENCE 2025

چشم اندازهای آینده

رابط‌های مغز-ماشین پیشرفته‌تر

تا سال ۲۰۳۰ انتظار می‌رود افراد با استفاده از ایمپلنت‌های غیرتهاجمی بتوانند حرکات اندام مصنوعی یا حتی دستگاه‌های دیجیتال را تنها با فکر کنترل کنند.

ترمیم مغز با نانوداروها

نانوذرات هوشمند قادر خواهند بود داروهای ضدالتهاب یا ضدپیری را دقیقاً به نورون‌های هدف برسانند و از تخریب سلول‌های سالم جلوگیری کنند.

ترکیب نوروساینس با ژن‌درمانی

پژوهش‌ها در حال پیشرفت به سمت استفاده از ژن‌درمانی برای اصلاح نقص‌های مولکولی در نورون‌ها هستند؛ این مسیر می‌تواند انقلابی در درمان بیماری‌هایی مانند ALS و MS ایجاد کند.

REFERENCES

زیست‌بانک‌های عصبی و کلان‌داده‌ها

ایجاد بانک‌های داده جهانی از میلیون‌ها اسکن مغزی همراه با اطلاعات ژنتیکی و تحلیل‌های EEG در آینده، امکان پیش‌بینی‌های دقیق‌تر و شخصی‌سازی‌شده برای سلامت مغز را فراهم می‌کند.

تایم لاین و اینفوگرافی

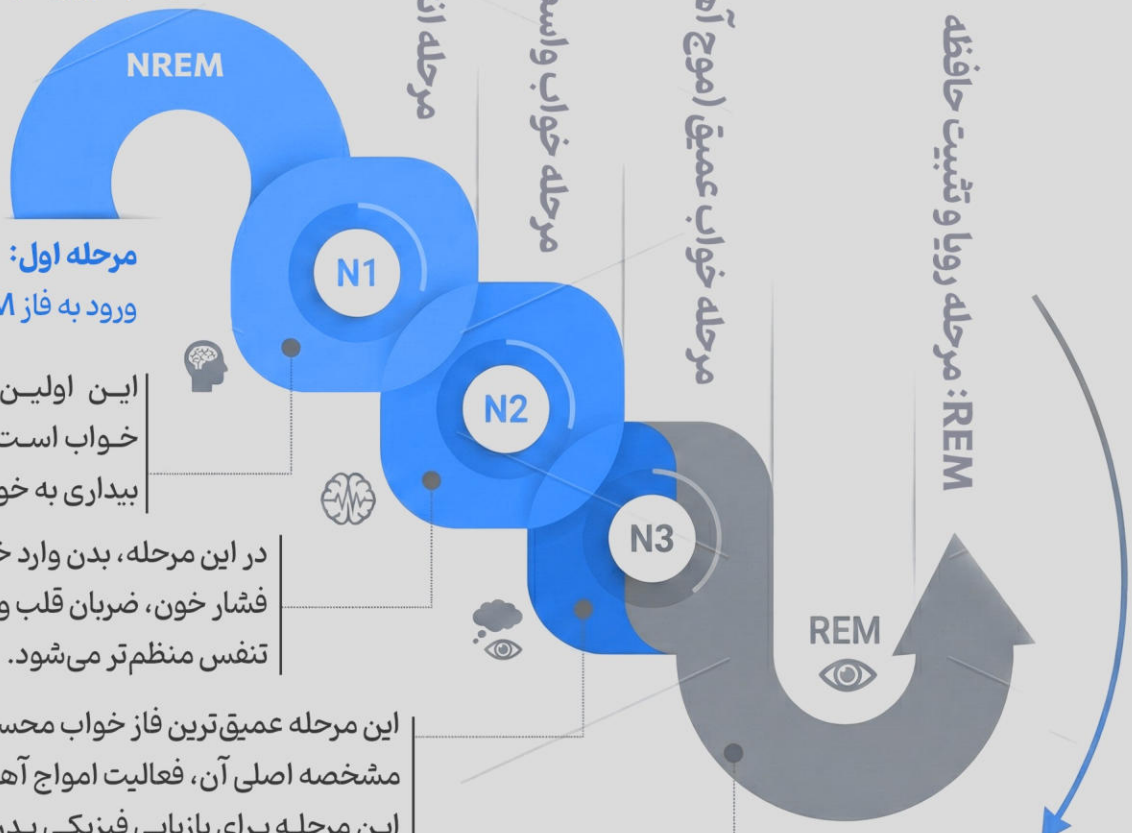
در پایان، نگاه را از واژه به تصویر می‌بریم. تایم‌لاین‌ها و اینفوگرافی‌های این بخش، روایت دیداریِ تکامل مغز، خواب، و رشد عصبی را بازگو می‌کنند. تصویر، زبانی است جهانی؛ و در اینجا، علم به زبانی دیدنی تبدیل می‌شود تا مفاهیم پیچیده، ساده و ماندگار شوند.

تایم لاین چرخه خواب

یک چرخه کامل خواب شامل دو فاز اصلی است: خواب با حرکت غیر سریع چشم (NREM) و خواب با حرکت سریع چشم (REM) که این دو فاز به صورت متناوب در طول شب تکرار می‌شوند.

مبینا کاشکی - کارشناسی علوم آزمایشگاهی

این فاز با کاهش فعالیت ماهیچه‌ها و توقف حرکت چشم‌ها آغاز می‌شود و شامل سه مرحله متوالی است. امواج مغزی در این فاز آهسته می شوند. خواب NREM برای بازیابی فیزیکی بدن و حذف مواد زائد از مغز اهمیت بسیاری دارد.



مرحله اول:
ورود به فاز NREM (خواب آرام)

این اولین و سبک‌ترین مرحله خواب است که در آن فرد از حالت بیداری به خواب می‌رود.

در این مرحله، بدن وارد خوابی عمیق‌تر می‌شود.
فشار خون، ضربان قلب و دمای بدن کاهش می‌یابد.
تنفس منظم‌تر می‌شود.

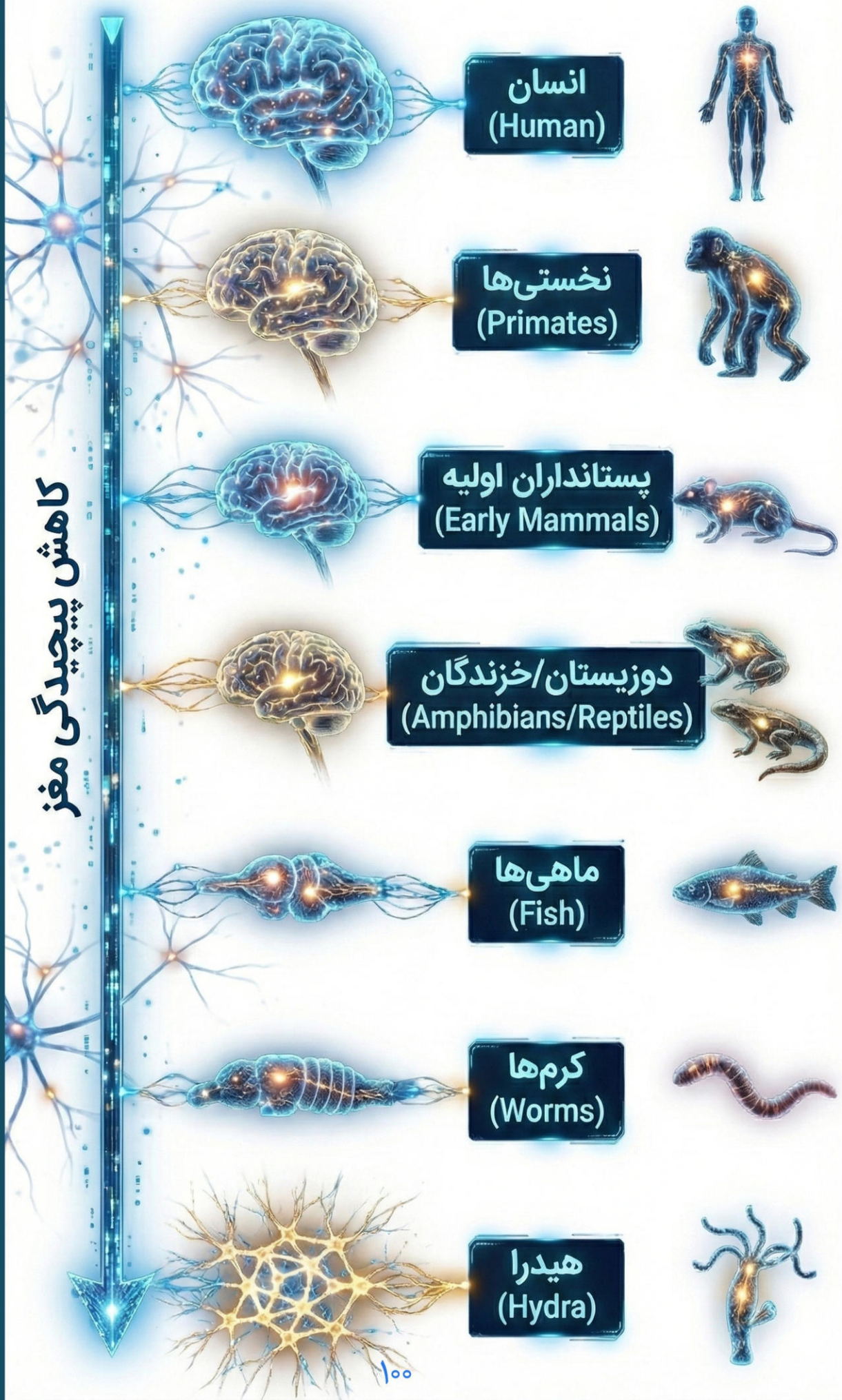
این مرحله عمیق‌ترین فاز خواب محسوب می‌شود.
مشخصه اصلی آن، فعالیت امواج آهسته مغزی است.
این مرحله برای بازیابی فیزیکی بدن و تقویت سیستم ایمنی حیاتی است.

مرحله دوم:
ورود به فاز REM (خواب فعال)

پس از رسیدن به انتهای فاز NREM ،
چرخه وارد فازREM می‌شود.

- در این مرحله، فعالیت مغز به شدت افزایش می‌یابد، تقریبا مشابه زمان بیداری.
- چشم‌ها به سرعت حرکت می‌کنند.
- بدن به دلیل فلج موقت عضلات (آتونیا) بی‌حرکت باقی می‌ماند. این فاز با رویاپردازی و تثبیت حافظه مرتبط است.
- تکرار چرخه در طول شب
- پس از پایان فاز REM ، بدن دوباره به مراحل NREM بازمی‌گردد و این چرخه در طول شب تکرار می‌شود.
- با پیشرفت خواب و نزدیک شدن به صبح، مدت زمان خواب REM در هر چرخه افزایش می‌یابد.

نمودار تکاملی (کاهش پیچیدگی سیستم مغزی)



تایم لاین تکامل مـــــغز
از جنینی تا نوزادی

شمیلا شاطرزاده
کارشناسی بیوتکنولوژی

ماه اول

تشکیل ساختار اولیه
لوله عصبی شکل می‌گیرد.

پیدایش بخش‌های اصلی
مغز اولیه با سه بخش پیش‌مغز، مغز میانی و پس‌مغز آغاز به تشکیل می‌کند.

ماه دوم

تورم و تمایز
انتهای بالایی لوله اولیه متورم می‌شود و بقیه لوله به نخاع تبدیل می‌گردد.

شروع تولد نورون‌ها
فرآیندهای نورون‌زایی (تولید نورون های جدید) و تمایز نورون‌ها آغاز می‌شود.

ماه سوم

تخصصی شدن مغز
تقسیمات بیشتری در مغز رخ می دهد و بخش‌های تخصصی‌تر شکل می‌گیرند.

ماه هفتم

ایجاد اتصالات
فرآیندهای آکسون‌زایی (رشد آکسون ها) و سیناپتوسنتز (تشکیل سیناپس ها) که از بعد از ماه سوم شروع شده، ادامه می‌یابد.

افزایش و مهاجرت نورون‌ها
تعداد نورون‌ها افزایش یافته و به محل های مشخص خود مهاجرت می‌کنند.

ماه نهم

گسترش شبکه‌های عصبی
شبکه‌های عصبی و سیناپسی رشد بیشتری می‌کنند.

شکل‌گیری نهایی
نخاع و ساختارهای مغزی شکل نهایی خود را می‌گیرند.

دوران نوزادی

بهبود عملکرد
عملکرد شبکه‌ها بهبود می‌یابد.

نقش سلول‌های پشتیبان
سلول‌های گلیال که نقش محافظت از مغز و نورون‌ها را دارند، تشکیل می‌شوند.

رشد سریع
مغز و سیناپس‌ها با سرعت بالایی رشد می‌کنند.

تایم‌لاین

تکامل مغز در گونه‌های جانوری

حدیث بهارلو
کارشناس میکروبیولوژی

پیش زمینه

پیش از ظهور مغز، موجودات زنده تنها از طریق سیگنال‌های شیمیایی و الکتریکی ساده با محیط ارتباط داشتند.
به‌مرور، شبکه‌های عصبی ابتدایی شکل گرفتند و زمینه‌ساز پیدایش مغزهای پیچیده‌تر شدند.

میلیاردها سال پیش

موجودات تک‌سلولی

فاقد مغز یا سیستم عصبی
واکنش به محیط فقط از طریق سیگنال‌های شیمیایی
نمونه‌ها: باکتری‌ها، تک‌یاخته‌ها

حدود ۵۰۰ میلیون سال پیش

موجودات فاقد مغز

ظهور موجوداتی مانند اسفنج‌ها و لوله‌ورم‌ها
وجود شبکه‌های عصبی پراکنده بدون مغز مرکزی

حدود ۵۰۰ میلیون سال پیش

آغاز سیستم عصبی ابتدایی

در ماهی‌ها و خزندگان اولیه
پیدایش مغزهای سه‌لُبی (قدامی، میانی، خلفی)
کنترل عملکردهایی مانند تنفس و حرکت

حدود ۳۰۰ میلیون سال پیش

مغز پرندگان

تکامل مغز در پرندگان مانند طوطی‌ها و کلاغ‌ها
توانایی حل مسئله، یادگیری و تقلید صدا
مغز کوچک‌تر اما بسیار کارآمد و هوشمند

حدود ۲۳۰ میلیون سال پیش

مغز پستانداران

رشد بخش‌های جدید مغز مانند مخ و لوب پیش‌پیشانی
آغاز حافظه، احساسات و یادگیری پیچیده
نمونه‌ها: دلفین، میمون

حدود ۲.۵ میلیون سال پیش

مغز انسان

بزرگ‌ترین مغز نسبت به اندازه بدن
توسعه‌ی نئوکورتکس و کورتکس پیش‌فرونتال
مسئول تفکر منطقی، برنامه‌ریزی و خلاقیت

NEURO · BIOM

BIOM SCIENTIFIC-STUDENT JOURNAL