

تأثیر میدان شعوری فرادرمانی بر حافظه‌ی فضایی و رفتار اجتنابی غیرفعال در مدل اسکوپولامین بیماری آلزایمر در موش‌های نر ویستار

محمدعلی طاهری^۱، سارا ترابی^۲، نوشین نبوی^۳، فرید سمسارها^{۴*}

* نویسنده مسئول: فرید سمسارها
ایمیل: Semsarha@ut.ac.ir

۱. بخش تحقیق و توسعه‌ی ساینس‌فکت، مرکز تحقیقات کازمواینتل، انتاریو، کانادا
۲. دپارتمان زیست‌شناسی گیاهی، دانشکده‌ی زیست‌شناسی، پردیس علوم، دانشگاه تهران، تهران، ایران
۳. خدمات تحقیقاتی دانشگاه ویکتوریا، BC، کانادا
۴. مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران

DOI: <http://doi.org/10.61450/joci.FA.v3i15.198>

چکیده

بیماری آلزایمر (AD)، از نگرانی‌های رو به افزایش در زمینه‌ی بهداشت عمومی است که میلیون‌ها نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار داده و سالانه میلیاردها دلار هزینه به بارمی آورد. ازین رو، یافتن استراتژی‌های درمانی موثر برای کنترل این بیماری، نیازی فوری محسوب می شود. محمدعلی طاهری در دهه‌ی ۱۹۸۰، میدان‌های جدیدی با ماهیت غیرمادی و غیرانرژیایی، به نام میدان‌های شعوری طاهری (TCFs) معرفی کرده است. یکی از این میدان‌ها، میدان شعوری فرادرمانی (FCF) است که به عنوان طب مکمل معرفی شده است و اثرات آن را می‌توان از طریق آزمایش‌های تکرارپذیر در آزمایشگاه بررسی نمود. ما در این مطالعه، تأثیر FCF را بر اختلال حافظه‌ی القاشده به وسیله‌ی اسکوپولامین در موش‌های نر ویستار بررسی کردیم. موش‌ها به چهار گروه (هر گروه شامل ۱۰ موش) تقسیم شدند. گروه‌های اسکوپولامین، یک ساعت قبل از آزمایش، یک تزریق از اسکوپولامین (SCP) (۵ میلی‌گرم در هر کیلوگرم) را از طریق حفره‌ی صفاقی دریافت کردند. موش‌های گروه FCF، یک روز قبل از تزریق اسکوپولامین در معرض این تیمار قرار گرفتند. برای ارزیابی عملکرد حافظه در موش‌های القاشده به وسیله‌ی اسکوپولامین، آزمون‌های اجتنابی غیرفعال و ماز آبی موریس (MWM) انجام شد. نتایج آزمون‌های اجتنابی غیرفعال و ماز آبی موریس نشان داد تزریق اسکوپولامین باعث کاهش عملکرد حافظه‌ی فضایی و شناختی شده است. این در حالی است که موش‌های تیمار شده با FCF، زمان بیش‌تری در منطقه‌ی هدف گذراندند و زمان تأخیر در ورود، به‌طور قابل توجهی بیش‌تر از گروهی بود که SCP دریافت کرده بودند؛ بدون این که در معرض FCF بوده باشند. علاوه بر این، موش‌ها سرعت کم‌تری داشتند که ممکن است مربوط به کاهش استرس آن‌ها، تحت FCF بوده باشد. میدان شعوری فرادرمانی، اختلالات شناختی القاشده به وسیله‌ی اسکوپولامین را به میزان قابل ملاحظه‌ای بهبود بخشیده بود. برای بررسی دقیق‌تر نحوه‌ی تأثیرگذاری این میدان بر حافظه در سطح مولکولی، آزمایش‌های بیش‌تری لازم است.

کلمات کلیدی: بیماری آلزایمر، فرادرمانی، میدان‌های شعوری طاهری، حافظه، اسکوپولامین، طب مکمل

مهارکننده‌ها باعث تسکین موقت می‌شوند و درمان قطعی به شمار نمی‌آیند [۱۹].

ماهیت شعور و جایگاه آن در علم در قرن حاضر توجه زیادی را به خود جلب کرده که منجر به ارائه‌ی بسیاری از نظریه‌های فلسفی و علمی شده است. بر اساس نظریه‌ی طاهری، میدان‌های شعوری (ط) متعددی با عملکردهای متفاوت وجود دارند که زیرمجموعه‌ای از اینترنت جهانی شبکه‌ای به نام «شبکه‌ی شعور کیهانی» (CCN) هستند. یکی از این میدان‌ها، «میدان شعوری فرادرمانی» (FCF) است که به عنوان نوعی «طب مکمل» معرفی شده است. تفاوت اصلی نظریه‌ی میدان‌های شعوری (ط) و سایر مفاهیم نظری درباره‌ی شعور در «کاربرد عملی میدان‌های شعوری (ط)» است. میدان‌های شعوری طاهری می‌توانند برای تمام موجودات زنده و غیرزنده، مانند گیاهان، حیوانات، میکروارگانیسم‌ها و مواد، اعمال شوند [۲۰].

پیش‌تر تاثیرات میدان‌های شعوری طاهری بر مغز هنگام اتصال به شبکه‌ی شعور کیهانی مورد مطالعه و تحقیق قرار گرفته است [۲۱، ۲۲ و ۲۳] و مطالعه‌ی حاضر، به تاثیر میدان شعوری فرادرمانی (FCF) بر یک مدل موش آلزایمر با هدف کلی بررسی اثربخشی این تیمار به عنوان نوعی طب مکمل پرداخته است. بدون توجه به سازوکار (های) آن، ما شواهدی را از اثر بهبوددهنده‌ی FCF بر اختلال حافظه‌ی القاشده به وسیله‌ی اسکوپولامین در مدل موش آلزایمر گزارش می‌دهیم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، مجموعاً از ۸۰ موش نر ویستار استفاده شد که از موسسه‌ی پاستور ایران تهیه شده بودند. وزن آن‌ها بین ۲۴۰ تا ۲۸۰ گرم بود (۱۰ موش در هر گروه نمونه و هر گروه کنترل در هر آزمایش). سن هفتگی موش‌ها بین ۱۲ تا ۱۶ هفته بود. شرایط نور شامل ۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی بود و موش‌ها در دمای محیط کنترل‌شده (22 ± 2 درجه‌ی سانتی‌گراد) نگهداری می‌شدند. همه‌ی این آزمایش‌ها و آزمایش‌های بعدی روی حیوانات را کمیته‌ی اخلاق حیوانات آزمایشگاهی موسسه‌ی پاستور ایران تایید کرد و با راهنمای NIH برای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی مطابقت داشت.

اعمال FCF

استفاده از میدان شعوری فرادرمانی مطابق با توضیحات بخش ملاحظات و وب سایت تحقیقاتی کازمواینتل انجام شده است. اثرگذاری این میدان از طریق ذهن انسان با توجهی کوتاه و سریع به موضوع مورد مطالعه انجام شد. به عبارت دیگر، این توجه کوتاه و سریع هر روز برای موش‌هایی که در قفس‌های نمونه (تیمار) نگهداری می‌شدند، انجام شد. علاوه بر این، آبی که موش‌ها روزانه مصرف می‌کردند در طول مدت مطالعه تحت تاثیر میدان «شارژ شعوری» (ط) قرار داشت. همان‌طور که بالاتر گفته

بیماری آلزایمر (AD) یکی از ده بیماری مرگ‌بار و همچنین از پرهزینه‌ترین بیماری‌ها، به‌ویژه در جوامع پیشرفته است. بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی، حدود ۵۵ میلیون نفر در سراسر جهان با زوال عقل زندگی می‌کنند و انتظار می‌رود این تعداد در سال ۲۰۳۰ به ۷۸ میلیون و در سال ۲۰۵۰ به ۱۳۹ میلیون نفر برسد [۱]. بیماری آلزایمر نوعی بیماری مزمن زوال عصبی است که معمولاً به آهستگی شروع شده و به تدریج، با گذشت زمان بدتر می‌شود. مطالعات تجربی و بالینی نشان می‌دهند «سیستم کولینرژیک»، نقش مهمی در فرایندهای حافظه و یادگیری دارد [۲]. تحقیقات نشان می‌دهند تخریب کولینرژیک باعث تغییراتی در توزیع گیرنده‌های کولینرژیک و کاهش سطح استیل استراز^۱ و استیل کولین ترانسفراز^۲ در مغز بیماران آلزایمر می‌شود [۳]. برخی داروهای آنتی کولینرژیک مانند اسکوپولامین اختلال حافظه را در حیوانات نشان داده است [۴]. استفاده از اسکوپولامین به عنوان گیرنده‌ی موسکارینی غیرانتخابی^۳ می‌تواند باعث سوء عملکرد کولینرژیک شود؛ به همین دلیل، از آن به‌طور مکرر برای ساخت مدل‌های حیوانی آلزایمر استفاده شده است [۵، ۶ و ۷].

ماز آبی موریس (MWM) که اولین بار در اوایل دهه‌ی ۱۹۸۰ از آن استفاده شد [۸]، به عنوان وسیله‌ای برای بررسی یادگیری فضایی معرفی و از آن زمان تاکنون به طور گسترده‌ای در علوم اعصاب رفتاری مورد استفاده قرار گرفته است [۹ و ۱۰]. آزمایش اجتناب مهاری که به عنوان «اجتناب غیرفعال» نیز شناخته می‌شود، نمونه‌ی پرتطرف‌دار دیگری است که به‌طور معمول برای تحقیق در فرایندهای یادگیری و حافظه در جوندگان استفاده می‌شود [۱۱ و ۱۲]. در این آزمایش، موش‌ها بعد از ۲۴ یا ۴۸ ساعت، پس از ورود از بخش روشن به بخش تاریک در راهرو مستقیم، یک واحد شوک پا دریافت می‌کنند. حفظ آموزش دریافت‌شده با اندازه‌گیری زمان ورود موش به بخش شوک قبلی، هنگام قرار گرفتن در بخش روشن، آزمایش می‌شود. زمان تاخیر طولانی‌تر، پاسخی تطبیقی به تجربه‌ای استرس‌زا است که به عنوان معیار یادگیری و حافظه تفسیر می‌شود [۱۳].

مطالعات گسترده‌ای اثربخشی داروهای شیمیایی متعدد و استراتژی‌های طب مکمل و جای‌گزین (CAM) را در مدل‌های موش آلزایمر، قبل از استفاده‌ی بالینی مورد آزمایش قرار داده‌اند [۱۴ و ۱۵]. هیچ روش موثری برای به تاخیر انداختن شروع بیماری آلزایمر یا کندکردن پیشرفت آن و جلوگیری از ازدست‌رفتن حافظه‌ی مرتبط با آن وجود ندارد [۱۶ و ۱۷]. به نظر می‌رسد درمان دارویی صرفاً می‌تواند به کنترل علائم موقت بیماری کمک کند. در حال حاضر، راه‌کار بسیار موفقیت‌آمیز برای بهبود علائم آلزایمر استفاده از «مهارکننده‌های کولین استراز» (ChEIs) است. سه مهارکننده‌ی ChEIs که در حال حاضر برای آلزایمر خفیف تا متوسط استفاده می‌شوند شامل دونپیزیل، ریوستیگمین و گالانتامین هستند [۱۸] که سطح انتقال‌دهنده‌ی عصبی را در سیناپس افزایش داده و در نتیجه، عملکرد کولینرژیک را ارتقا می‌بخشند. با وجود این، این

1. acetyl esterase
2. acetylcholine transferase
3. non-selective muscarinic receptor

شد، تمام مراحل از طریق ذهن و با توجهی سریع و گذرا به آب یا قفس نمونه انجام شد.

گروه‌های حیوانات

حیوانات، به جز در طول آزمایش‌های رفتاری، به میزان کافی به آب و غذا دسترسی داشتند و به گروه‌های زیر تقسیم شدند:

۱. گروه کنترل (PBS): گروهی که فقط PBS (محلول بافر فسفات سالیین) را یک ساعت پیش از آزمایش به صورت داخل صفاقی دریافت کردند.

۲. گروه اسکوپولامین (SCP): برای این گروه یک دوز پنج میلی گرم به ازای هر کیلوگرم اسکوپولامین (شرکت Sigma Aldrich) یک ساعت پیش از آزمایش به صورت داخل صفاقی تزریق شد.

۳. گروه تیمار (FCF + PBS): حیوانات یک روز قبل از آزمایش تحت تاثیر FCF بودند و یک ساعت قبل از آزمایش PBS را به صورت داخل صفاقی دریافت کردند.

۴. گروه تیمار و اسکوپولامین (FCF + SCP): حیوانات یک روز پیش از آزمایش تحت تاثیر FCF بودند و یک ساعت قبل از آزمایش پنج میلی گرم به ازای هر کیلوگرم اسکوپولامین به صورت داخل صفاقی دریافت کردند.

یک هفته بعد، برای تمام گروه‌های مذکور، آزمون یادآوری انجام شد.

آزمون ماز آبی موریس (MWM)

ماز آبی موریس شامل یک مخزن آب سیاه با قطر ۱۵۵ سانتی متر و عمق ۷۰ سانتی متر است. ماز به صورت فیزیکی به چهار ربع دایره تقسیم شده و یک سکوی نجات وسط یکی از این چهار ربع قرار گرفته است؛ به نحوی که تقریباً ۱.۵ سانتی متر زیر سطح آب است و مخزن آب از بیرون قابل مشاهده نیست. دمای آب، کنترل شد که بین ۲۰ تا ۲۲ درجه سانتی گراد باقی بماند. ماز در اتاقی با علائم متعدد فضایی قرار گرفته، در طول آزمایش‌ها ثابت و در ماز برای حیوان قابل مشاهده بود. فعالیت شنای موش به وسیله دوربینی که بر فراز مرکز استخر معلق بود، مانیتور و ضبط می شد.

آموزش مربوط به آزمون ماز آبی موریس

طی این مرحله، موش از یکی از چهار ربع ماز آبی به آرامی در آب رها شد و به او فرصت داده شد تا در مدت ۶۰ ثانیه سکوی مخفی زیر آب را پیدا کند. بعد از این که موش سکو را پیدا کرد، اجازه داشت برای ۱۵ ثانیه روی سکو بماند تا موقعیت آن را در محیط شناسایی کند. اگر موش نتوانست سکو را پیدا کند، به سمت سکو هدایت می شود و پس از ۱۵ ثانیه از سکو برداشته و با حوله‌ی خشک به قفس برگردانده می شود. پس از ۱۰ دقیقه، موش از یکی دیگر از چهار ربع ماز آبی به آب رها می شود. هر موش، هر روز

از چهار ربع مختلف در مخزن ماز آبی به آب رها می شد و این آموزش برای سه روز متوالی تکرار شد.

آزمایش با ردیاب probe در آزمون ماز آبی موریس

این مرحله، ۲۴ ساعت و یک هفته پس از آخرین جلسه‌ی آموزش انجام شد. به این ترتیب، سکو از ماز برداشته شد و حیوان به آرامی از ربع مخالف موقعیت سکو به آب رها شد. اگر موش‌ها به خوبی آموزش را یاد گرفته بودند، بیش تر وقت خود را در ربع هدف که سکو در آن قرار داشت، می گذرانند. زمان ماندن و مسافت طی شده، سرعت و مسافت شنا از موقعیت سکوی مخفی با نرم افزار EthoVision نسخه ۷ ضبط و تحلیل شدند.

آزمون اجتنابی مهاري یا غیرفعال

جعبه‌ی شاتل شامل دو بخش جداگانه (اتاقک‌ها) است که با دریچه‌ی گیوتینی از هم جدا می شوند. دیوارها و کف یکی از این اتاقک‌ها سفید (روشن) و دیگری سیاه (تاریک) است. کف اتاق تاریک، میله‌های فلزی‌ای که موازی با عرض و با فاصله‌ی یک سانتی متر از هم هستند، دارد که می توان با استفاده از دستگاه تحریک کننده از آن‌ها برای اعمال شوک الکتریکی به پاهای حیوان با شدت ۱.۵ میلی آمپر برای ۱.۵ ثانیه استفاده کرد. این مرحله در دو روز متوالی انجام شد.

مرحله‌ی انطباق و آموزش

در این مرحله، هر موش به آرامی در اتاق روشن قرار داده شد. پس از ۱۰ ثانیه در گیوتینی برداشته و به موش اجازه داده شد وارد اتاق تاریک شود. زمان تاخیر موش تا ورود به اتاق تاریک ثبت شد. معیار ورود حیوان به بخش تاریک، ورود پاهای موش به آن اتاق بود. سپس در گیوتینی بسته و موش پس از ۲۰ ثانیه به جعبه‌ی خود باز گردانده شد. پس از دو دقیقه، همان موش در قسمت روشن اتاق قرار داده شد. به محض ورود به اتاق تاریک، در گیوتینی بسته شد و موش از طریق میله‌های فلزی کف اتاق تاریک، شوک دریافت کرد (۵۰ هرتز، ۱.۵ ثانیه و ۵ میلی آمپر) و پس از ۲۰ ثانیه از دستگاه خارج و به جعبه‌ی خود منتقل شد. پس از دو دقیقه، همان موش در اتاق روشن قرار داده شد. در گیوتینی باز و موش به جعبه‌ی خود بازگردانده شد. حال، اگر موش در مدت ۱۲۰ ثانیه وارد اتاق تاریک می شد، شوک دریافت می کرد و اگر بیش از سه شوک دریافت می کرد، از آزمایش حذف می شد.

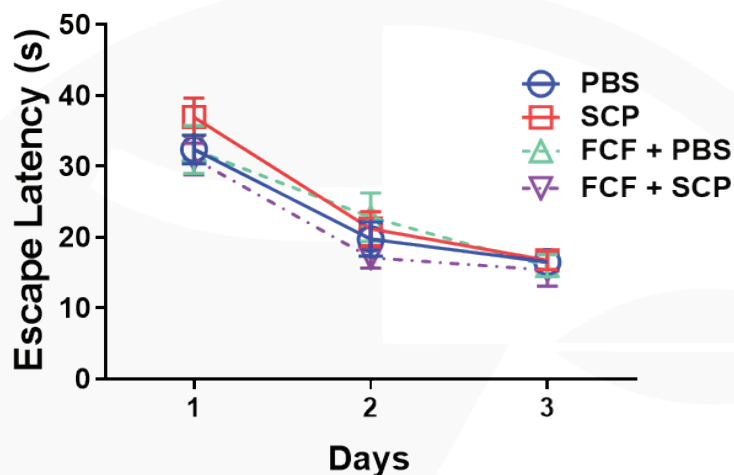
مرحله‌ی حفظ آموزش

این مرحله، ۲۴ ساعت و یک هفته پس از آموزش انجام شد. با قراردادن هر موش در اتاق روشن و باز کردن گیوتینی پس از ۱۰ ثانیه، تاخیر هر موش در ورود به اتاق تاریک به عنوان معیار حافظه، تعیین و به عنوان تاخیر عبور (STL) ثبت شد. کل زمان صرف شده در اتاق تاریک و همچنین تعداد رفت و برگشت‌ها بین دو اتاق در ۶۰۰ ثانیه ثبت شد.

آزمون ماز آبی موريس

نتایج آزمون ماز آبی موريس بين چهار گروه (PBS، اسکوپولامين (SCP)، FCF + PBS و FCF + SCP) در روزهای آموزش (سه روز متوالی) نشان داد که تفاوت معناداری میان گروهها در زمان تاخير در پیدا کردن سکو (Escape Latency) وجود ندارد. لازم به ذکر است که هیچ کدام از گروهها در مرحله ی آموزش تحت تیمار قرار نگرفتند.

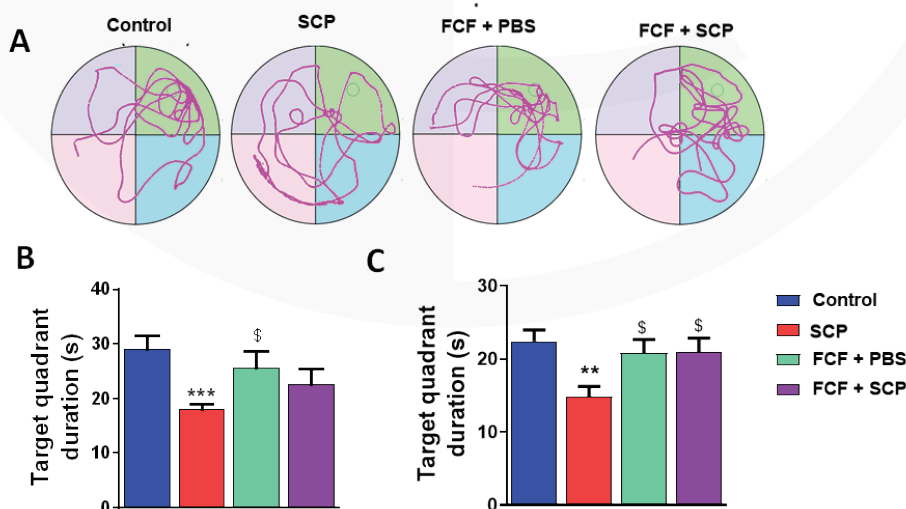
نتایج این آزمایش با استفاده از نرم افزار GraphPad Prism نسخه ی ۶ به صورت آماری تحلیل شد. نتایج آزمون جعبه ی شاتل، آموزش ماز آبی موريس و آزمون با ردیاب در ماز آبی به ترتیب با استفاده از «آنوا (ANOVA) یک طرفه»، «آنوا (ANOVA) دوطرفه» و «آزمون Bonferroni Post» و «آنوا (ANOVA) یک طرفه» و «آزمون Tukey» تحلیل شدند. مقادیر P (P-value) کم تر از ۰,۰۵ معنادار در نظر گرفته شدند.



شکل ۱- آزمون ماز آبی موريس برای یافتن سکوی نجات، طی دوره ی آموزش (FCF: میدان شعوری فرادرمانی و SCP: اسکوپولامين PBS: بافر فسفات سالین)

تیمار شدند. اثرات اسکوپولامين و PBS بر عملکرد حیوانات در مرحله ی آزمون با ردیاب در شکل ۲ نشان داده شده است.

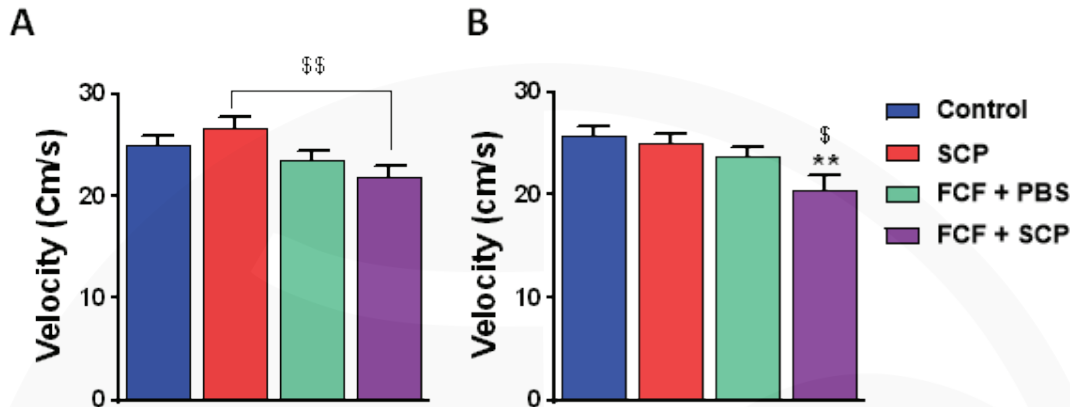
۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه ی آموزش، آزمون حافظه یا آزمون با ردیاب انجام شد. یک ساعت پیش از آزمون ردیاب، گروههای کنترل و FCF + PBS با PBS و سایر گروهها با اسکوپولامين



شکل ۲- اسکوپولامين حافظه ی فضایی را مختل کرده است. A- نشان گر مسیر شنا کردن موشها در تانک آبی موريس در مدت دومین آزمون پروب (یک هفته پس از آخرین جلسه ی آموزش). B- ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه ی آموزش و C- یک هفته پس از آموزش، تست یادآوری (پروب ۲). *** و ** تفاوت با گروه کنترل را به ترتیب در $p < 0.001$ و $p < 0.01$ نشان می دهد. \$ تفاوت با گروه اسکوپولامين را با $p < 0.05$ نشان می دهد. FCF: میدان شعوری فرادرمانی، SCP: اسکوپولامين، PBS: بافر فسفات سالین است. همه ی مقادیر به صورت میانگین $\pm$ خطای استاندارد ارائه شده اند.

شکل ۳ سرعت حرکت حیوانات در گروه‌های آزمایشی را نشان می‌دهد. گروه FCF + SCP در ردیاب ۱ و ۲ سرعت کم‌تری نسبت به گروه SCP داشت. در ردیاب ۲، سرعت گروه FCF + SCP به میزان قابل توجهی کمتر از گروه کنترل بود ($p < 0.05$).

مسیر شنای موش‌ها در مخزن موریس الگوهای گوناگونی را در هر گروه نشان داد (شکل ۲ A). همچنین، حافظه‌ی فضایی در گروه SCP به میزان قابل توجهی در هر دو ردیاب ۱ ($p < 0.001$) و ۲ ($p < 0.01$) در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت. در آزمون ردیاب دوم، اختلال حافظه‌ی القاشده به وسیله‌ی اسکوپولامین تحت تاثیر FCF به شکل قابل توجهی برطرف شد ($p < 0.05$) (شکل ۲ C).

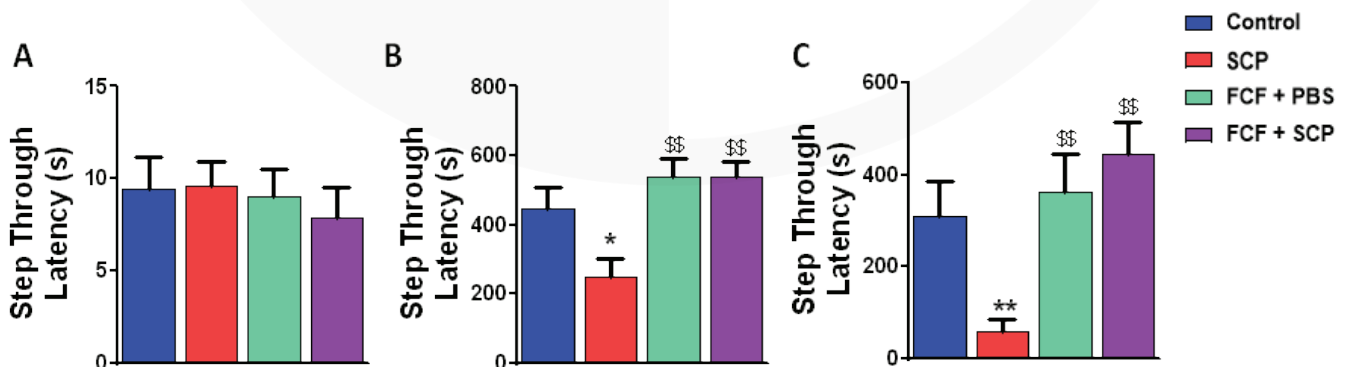


شکل ۳- سرعت حیوان در ردیاب ۱ و ۲. FCF سرعت حرکت حیوان را در گروه تحت تیمار اسکوپولامین کاهش داده است. ** تفاوت با گروه کنترل $p < 0.01$ است. \$ تفاوت با گروه اسکوپولامین را به ترتیب در $p < 0.05$ و $p < 0.01$ نشان می‌دهد. FCF: میدان شعوری فرادرمانی، SCP: اسکوپولامین، PBS: بافر فسفات سالیین. همه‌ی مقادیر به صورت میانگین $\pm$ خطای استاندارد ارائه شده‌اند.

و گروه کنترل (PBS) مشاهده نشد. با این حال، استفاده از FCF در گروه‌های درمان شده با اسکوپولامین (FCF + SCP) باعث جلوگیری از اختلال حافظه شد و توانایی یادآوری را در این گروه بازیابی کرد. جالب توجه است که زمان تاخیر در ورود به اتاق تاریک، یک هفته پس از آموزش، به میزان زیادی در مقایسه با گروه SCP افزایش یافت (شکل C).

نتایج آزمون حافظه و یادگیری اجتنابی غیرفعال

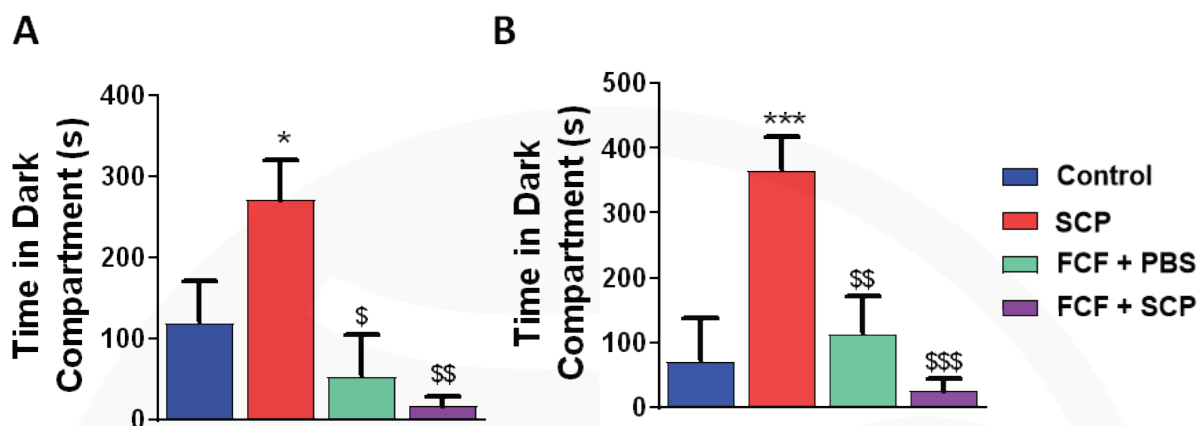
شکل ۴ نشان می‌دهد که تفاوت معناداری در تاخیر اولیه برای ورود به اتاق تاریک مشاهده نشد (A). توجه داشته باشید که در این مرحله، گروه‌های آزمایشی هنوز هیچ تیماری دریافت نکرده‌اند. حیواناتی که با اسکوپولامین تیمار شدند، ۲۴ ساعت پس از آموزش، اختلال حافظه‌ی اجتنابی را نشان دادند (شکل ۴ B). تفاوت معناداری میان گروه تحت تاثیر فرادرمانی (FCF + PBS)



شکل ۴- آزمون حافظه‌ی اجتنابی غیرفعال. (A) زمان تاخیر در ورود به اتاق تاریک در اولین برخورد با دستگاه. (B) زمان تاخیر در ورود به بخش تاریک ۲۴ ساعت پس از آموزش. (C) زمان تاخیر در ورود به قسمت تاریک اتاق یک هفته پس از آموزش. * و ** تفاوت با گروه کنترل به ترتیب $p < 0.05$ و $p < 0.01$. \$ تفاوت با گروه اسکوپولامین $p < 0.01$ است. FCF: میدان شعوری فرادرمانی، SCP: اسکوپولامین، PBS: بافر فسفات سالیین. همه‌ی مقادیر به صورت میانگین $\pm$ خطای استاندارد ارائه شده‌اند.

شکل ۵-B، زمان سپری شده در اتاق تاریک را یک هفته پس از دریافت شوک نشان می‌دهد. گروه تیمار شده با اسکوپولامین، مدت زمان بیشتری نسبت به گروه کنترل در اتاق تاریک سپری کردند و تیمار FCF به‌طور قابل توجهی این زمان را کاهش داد.

همان‌طور که شکل ۵-A نشان می‌دهد، اسکوپولامین به‌طور قابل توجهی زمان سپری شده در محفظه‌ی تاریک (جایی که شوک ۲۴ ساعت پیش دریافت شد) را افزایش داد. میان گروه کنترل و گروه FCF + PBS تفاوت معناداری مشاهده نشد؛ در حالی که در مقایسه‌ی گروه SCP تحت تاثیر FCF، با گروه SCP بدون FCF، زمان سپری شده در محفظه‌ی تاریک به‌طور قابل توجهی کاهش یافت.



شکل ۵- زمان سپری شده در بخش تاریک. (A) تست حافظه‌ی اجتنابی ۲۴ ساعت پس از دریافت شوک الکتریکی. (B) آزمون حافظه‌ی اجتنابی یک هفته پس از دریافت شوک الکتریکی. * و *** تفاوت با گروه کنترل به ترتیب $p < 0.05$ و $p < 0.001$. \$ و \$\$ و \$\$\$ تفاوت با گروه اسکوپولامین را به ترتیب در $p < 0.05$ و $p < 0.01$ و $p < 0.001$ نشان می‌دهد. FCF: میدان شعوری فرادرمانی. SCP: اسکوپولامین و PBS: بافر فسفات سالیان است. همه‌ی مقادیر به‌صورت میانگین $\pm$ خطای استاندارد ارائه شده‌اند.

مفهوم «میدان» به‌طور مکرر در نظریه‌های فیزیکی استفاده می‌شود و تلاش‌های زیادی برای کشف و توضیح قوانین فیزیکی، مانند «گرانیش، میدان الکترومغناطیسی و میدان الکتریکی» انجام شده است. زمانی که صحبت از اثرات درمانی می‌شود، رابطه‌ی میان آلزایمر و میدان الکترومغناطیسی بررسی شده است [۳۳]. براساس تعدادی از آزمایش‌های انجام‌شده، این میدان ممکن است خطر ابتلا به آلزایمر را افزایش دهد [۳۴ و ۳۵] که این امر با افزایش آمیلوئید-بتا به عنوان نشان‌گر رایج آلزایمر در مغز شناخته می‌شود [۳۶]. در حالی که به‌عکس، گزارش شده است که میدان‌های الکترومغناطیسی با فرکانس بسیار پایین می‌توانند علائم اختلال شناختی در مدل موش آلزایمری را بهبود بخشند [۳۷]. محمدعلی طاهری، حدود چهل سال پیش، میدان‌های جدیدی (TCFs) معرفی کرد [۲۰] که کاملاً با همه‌ی میدان‌های فیزیکی شناخته‌شده متفاوت هستند [۳۸]. همان‌طور که در مقدمه توضیح داده شد، «میدان شعوری فرادرمانی (FCF)» با اثر «درمانی» معرفی شده است و می‌توان اثرات آن را از طریق آزمایش‌های قابل تکرار بررسی کرد.

بر اساس نتایج به دست آمده از آزمون موریس ماز، FCF تاثیر بهبوددهنده‌ای بر موش‌های تحت تیمار اسکوپولامین داشت. کاهش سرعت شنا در موش‌های تحت تاثیر FCF ممکن است نشان‌دهنده‌ی کاهش کلی استرس موش باشد. بر اساس یک مطالعه، موش‌های تحت استرس، دارای سرعت حرکت بالاتر و مسیر طولانی‌تر در MWM هستند [۳۹]. نتایج این مطالعه با تحقیقات قبلی، که نشان می‌دهند تیمار FCF غلظت پروتئین تائو را در سلول‌های عصبی مدل آلزایمر تحت استرس پیری کاهش

بحث

در این آزمایش، با استفاده از اختلال حافظه‌ی القاشده به وسیله‌ی اسکوپولامین در موش‌های نر و بیستار، بررسی کرده‌ایم که آیا فرادرمانی به عنوان میدانی غیرمادی و غیرانرژیایی می‌تواند نقص شناختی را در موش‌ها بهبود بخشد یا نه؟ یکی از ویژگی‌های اصلی بیماری آلزایمر، تخریب نورون‌های کولینرژیک در هسته‌های قاعده‌ای و هیپوکامپوس است؛ به‌ویژه در هسته‌ی قاعده‌ای مینرت [۲۴]. اسکوپولامین به‌طور مکرر در مدل‌های زنده برای شبیه‌سازی شرایط ایجادشده در بیماری آلزایمر استفاده می‌شود [۲۵]. استفاده از مدل‌های حیوانی برای ارزیابی اثربخشی داروها و درمان‌های گوناگون برای بیماری آلزایمر، با وجود تمام محدودیت‌های این مدل‌ها، نوعی الزام آزمایشی اجتناب‌ناپذیر و ارزشمند است [۲۶]. آزمون‌های اجتناب رفتاری فعال و غیرفعال و آزمون‌های حافظه‌ی فضایی برای ارزیابی اثربخشی عوامل محافظ عصبی مختلف علیه آلزایمر به کار رفته‌اند [۲۷، ۲۸ و ۲۹].

درمان‌های رایج مانند دونه‌پیل یا گالاتامین، اگرچه منجر به افزایش سطح استیل‌کولین و بهبود شناخت در افراد مبتلا به آلزایمر می‌شوند [۳۰ و ۳۱] اما جزء داروهای حمایتی بوده و درمانی نیستند و نمی‌توانند طول عمر بیماران آلزایمری را افزایش دهند. در عین حال، مهارکننده‌های کولین‌استراز، ممکن است در مراحل اولیه توانایی شناختی را بدتر کنند و روند شناختی را در زوال عقل خفیف آلزایمری بهبود بخشند [۳۲]. بنابراین، برای درمان آلزایمر، شناسایی گزینه‌های جایگزین درمانی از اهمیت حیاتی برخوردار است.

کیهانی (CCN) به موضوع مورد مطالعه عمل می‌کند. این رویکرد اجازه می‌دهد تاثیر FCF بر موضوعات گوناگون (گیاهان، حیوانات، مولکول‌ها و مواد) بررسی شود. با این حال، تا جایی که ما می‌دانیم، هیچ آزمایش حیوانی‌ای در مدیتیشن و دیگر تیمارهای ذهن و بدن وجود ندارد.

کاربرد عملی میدان‌های شعوری (ط) به محققان این امکان را می‌دهد که آزمایش‌های گوناگون را در حوزه‌های علمی خود طراحی کنند تا به بررسی وجود شعور (ط) به عنوان عنصر سومی از جهان (متفاوت از ماده و انرژی) بپردازند. این به آن معنا است که می‌توان اثرات TCF را بر موضوعات مختلف - حتی اگر زنده نباشند - بررسی کرد. برای مثال، گزارش شده است میدان شعوری فرادرمان اثرات منفی استرس شوری را روی گیاه گندم کاهش داد [۴۴]، مرگ و بقای یک رده‌ی سلولی سرطانی تحت تیمار با FCF تغییر کرد [۴۵]. علاوه بر این، ویژگی‌های مواد پس از قرار گرفتن در معرض این میدان‌ها به‌طور قابل توجهی تغییر کردند [۴۶، ۴۷ و ۴۸].

در نتیجه، این آزمایش، شواهدی از اثرات میدان شعوری فرادرمانی بر مدل موش آلزایمر ارائه می‌دهد. با توجه به نتایج مشاهده‌شده در این مطالعه، تحقیقات بیش‌تری برای روشن کردن سازوکار (های) این میدان و اثر حفاظتی آن در برابر اختلالات شناختی لازم است.

می‌دهد، میکروتوبول‌ها را تثبیت می‌کند و آمیلوئیدوپاتی را کاهش می‌دهد، هم‌خوانی دارد. گزارش شده است که FCF به‌طور قابل توجهی از تخریب عصبی در نورون‌های کشت‌شده جلوگیری می‌کند و منجر به حذف تجمع پروتئین تائو می‌شود [۴۰].

میدان‌های شعوری (ط) نه ماده‌اند و نه انرژی و تاثیر آن‌ها از طریق ذهن انسان با توجهی کوتاه و سریع به نمونه‌ها آغاز می‌شود. بنابراین، محدودیت اصلی این مطالعه این است که امکان اندازه‌گیری مستقیم فرادرمانی به عنوان یک میدان غیرفیزیکی با ابزارهای علمی وجود ندارد. با این حال، می‌توان اثرات آن را به‌طور غیرمستقیم از طریق طراحی آزمایش‌های گوناگون بررسی کرد.

به‌طور کلی، روش‌های مکمل گوناگونی مبتنی بر تعامل ذهن و بدن مانند مدیتیشن [۴۱] و مایندفولنس وجود دارند [۴۲] که اندازه‌گیری سطح تحریک آن‌ها به‌صورت کمی امر ممکن نیست اما می‌توان اثرات شان را با اعمال آن‌ها به گروه‌های تحت تیمار و مقایسه‌ی نتایج مشاهده‌شده با گروه‌های کنترل ارزیابی کرد. آزمایش‌های ارزشمند و قابل اشاره‌ی دیگری نیز مانند تعاملات ذهن-ماده در تولیدکننده‌های اعداد تصادفی انجام شده‌اند که به‌طور مشابه، اثرات ذهن بر انتقال داده‌ها را بررسی می‌کنند [۴۳]. اگرچه FCF و مدیتیشن هر دو از طریق ذهن بر بدن تاثیر می‌گذارند اما تفاوت‌های قابل توجهی میان آن‌ها وجود دارد. در مدیتیشن، ذهن فرد نقشی فعال و عامل دارد؛ در حالی که در فرادرمانی، ذهن فرد به عنوان واسطه‌ای برای انتقال اطلاعات از شبکه‌ی شعور

تشکر و قدردانی

نویسندگان، به این وسیله، از بخش فیزیولوژی، داروشناسی انستیتو پاستور ایران برای ارائه‌ی خدمات جمع‌آوری داده، از سرکار خانم مهسا صدیق برای ترجمه‌ی فارسی و خانم‌ها گلچین حسن‌زاده و پانیذ هدایتی برای ویراستاری ادبی این تحقیق قدردانی می‌کنند.

منابع

1. Brunier A, Muchnik A, (2021, September 2). World failing to address dementia challenge. *World Health Organisation*. <https://www.who.int/news/item/022021--09-world-failing-to-address-dementia-challenge>
2. Maurer, S. V., & Williams, C. L. (2017). The cholinergic system modulates memory and hippocampal plasticity via its interactions with non-neuronal cells. *Frontiers in immunology*, 8, 1489.
3. Contestabile, A., Ciani, E., & Contestabile, A. (2008). The place of choline acetyltransferase activity measurement in the "cholinergic hypothesis" of neurodegenerative diseases. *Neurochemical research*, 33(2), 318327-.
4. Bubser, M., Byun, N., Wood, M. R., & Jones, C. K. (2012). Muscarinic receptor pharmacology and circuitry for the modulation of cognition. *Muscarinic receptors*, 121166-

5. Bartus, R. T. (2000). On neurodegenerative diseases, models, and treatment strategies: lessons learned and lessons forgotten a generation following the cholinergic hypothesis. *Experimental neurology*, 163(2), 495529-.
6. Blokland, A. (1995). Acetylcholine: a neurotransmitter for learning and memory? *Brain Research Reviews*, 21(3), 285300-.
7. Gallagher, M., & Colombo, P. J. (1995). Ageing: the cholinergic hypothesis of cognitive decline. *Current opinion in neurobiology*, 5(2), 161168-.
8. Morris, R. G., Garrud, P., Rawlins, J. a., & O'Keefe, J. (1982). Place navigation impaired in rats with hippocampal lesions. *Nature*, 297(5868), 681683-.
9. Bye, C. M., Hong, N. S., Moore, K., Deibel, S. H., & McDonald, R. J. (2019). The effects of pool shape manipulations on rat spatial memory acquired in the Morris water maze. *Learning & Behavior*, 47(1), 2937-.
10. D'Hooge, R., & De Deyn, P. P. (2001). Applications of the Morris water maze in the study of learning and memory. *Brain research reviews*, 36(1), 6090-.
11. Gold, P. E. (1986). The use of avoidance training in studies of modulation of memory storage. *Behavioral & Neural Biology*.
12. Sadek, B., Khan, N., Darras, F. H., Pockes, S., & Decker, M. (2016). The dual-acting AChE inhibitor and H3 receptor antagonist UW-MD-72 reverses amnesia induced by scopolamine or dizocilpine in passive avoidance paradigm in rats. *Physiology & behavior*, 165, 383391-.
13. McGaugh, J. L., Introini-Collison, I. B., & Nagahara, A. H. (1988). Memory-enhancing effects of posttraining naloxone: involvement of β -noradrenergic influences in the amygdaloid complex. *Brain research*, 446(1), 3749-.
14. Park, S., Lee, J.-H., & Yang, E. J. (2017). Effects of acupuncture on Alzheimer's disease in animal-based research. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2017.
15. Yuede, C. M., Dong, H., & Csernansky, J. G. (2007). Anti-dementia drugs and hippocampal-dependent memory in rodents. *Behavioural pharmacology*, 18(5347), (6-.
16. Holtzman, D. M., Morris, J. C., & Goate, A. M. (2011). Alzheimer's disease: the challenge of the second century. *Science translational medicine*, 3(77), 77sr7177-sr71
17. Moss, D. E. (2020). Improving anti-neurodegenerative benefits of acetylcholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease: Are irreversible inhibitors the future? *International Journal of Molecular Sciences*, 21(10), 3438.
18. Long, J. M., & Holtzman, D. M. (2019). Alzheimer disease: an update on pathobiology and treatment strategies. *Cell*, 179(2), 312339-.
19. Borlongan, C. V. (2012). Recent preclinical evidence advancing cell therapy for Alzheimer's disease. *Experimental neurology*, 237(1), 142146-.
20. Taheri, M. A. (2013).. *Human from another outlook (2nd Edition)* ISBN-13: 9781939507006-, ISBN- 10: 1939507006.

21. Taheri, M. A., Modarresi-Asem, F., Nabavi, N., Maftoun, P., & Semsarha, F. (2021). Neural Correlation of Faradarmani Consciousness Field Mind Mediation: A Comparative Functional Connectivity and Graph Analysis.
22. Taheri, M. A., Modarresi-Asem, F., & Semsarha, F. (2022). An Investigation on the Electrical Activity of the Brain during Treatment with Faradarmani Consciousness Field in the Faradarmangar Population. *Journal of Cosmointel*, 1(2), 2232-.
23. Taheri, M. A., Torabi, S., Nabavi, N., Modarresi-Asem, F., Sisara, M. A., Maftoun, P., & Semsarha, F. (2022). Task-fMRI Group and Functional Connectivity Analysis of the Brain During Faradarmani Consciousness Field Connection. *Journal of Cosmointel*, 1(2), 5674-.
24. Al-Shaikh, F. S. H., Duara, R., Crook, J. E., Lesser, E. R., Schaefferbeke, J., Hinkle, K. M., Ross, O. A., Ertekin-Taner, N., Pedraza, O., & Dickson, D. W. (2020). Selective vulnerability of the nucleus basalis of Meynert among neuropathologic subtypes of Alzheimer disease. *JAMA neurology*, 77(2), 225233-.
25. San Tang, K. (2019). The cellular and molecular processes associated with scopolamine-induced memory deficit: A model of Alzheimer's biomarkers. *Life sciences*, 233, 116695.
26. Neff, E. P. (2019). Animal models of Alzheimer's disease embrace diversity. *Lab animal*, 48(9), 255259-.
27. Komaki, H., Faraji, N., Komaki, A., Shahidi, S., Etaee, F., Raoufi, S., & Mirzaei, F. (2019). Investigation of protective effects of coenzyme Q10 on impaired synaptic plasticity in a male rat model of Alzheimer's disease. *Brain research bulletin*, 147, 1421-.
28. Schmidt, H. L., Garcia, A., Martins, A., Mello-Carpes, P. B., & Carpes, F. P. (2017). Green tea supplementation produces better neuroprotective effects than red and black tea in Alzheimer-like rat model. *Food Research International*, 100, 442448-.
29. Scuderi, C., Stecca, C., Valenza, M., Ratano, P., Bronzuoli, M., Bartoli, S., Steardo, L., Pompili, E., Fumagalli, L., & Campolongo, P. (2014). Palmitoylethanolamide controls reactive gliosis and exerts neuroprotective functions in a rat model of Alzheimer's disease. *Cell death & disease*, 5(9), e1419-e1419.
30. Bezerra da Silva, C., Pott, A., Elifio-Esposito, S., Dalarmi, L., Fialho do Nascimento, K., Moura Burci, L., De Oliveira, M., De Fátima Gaspari Dias, J., Maria Warumby Zanin, S., & Gomes Miguel, O. (2016). Effect of donepezil, tacrine, galantamine and rivastigmine on acetylcholinesterase inhibition in *Dugesia tigrina*. *Molecules*, 21(1), 53.
31. Li, D.-D., Zhang, Y.-H., Zhang, W., & Zhao, P. (2019). Meta-analysis of randomized controlled trials on the efficacy and safety of donepezil, galantamine, rivastigmine, and memantine for the treatment of Alzheimer's disease. *Frontiers in neuroscience*, 13, 472.
32. Han, J.-y., Besser, L. M., Xiong, C., Kukull, W. A., & Morris, J. C. (2019). Cholinesterase inhibitors may not benefit mild cognitive impairment and mild Alzheimer disease dementia. *Alzheimer disease and associated disorders*, 33(2), 87.
33. Dasdag, O., Adalier, N., & Dasdag, S. (2020). Electromagnetic radiation and Alzheimer's disease. *Biotechnology & Biotechnological Equipment*, 34(1), 10871094-.

34. Jalilian, H., Teshnizi, S. H., Röösl, M., & Neghab, M. (2018). Occupational exposure to extremely low frequency magnetic fields and risk of Alzheimer disease: A systematic review and meta-analysis. *Neurotoxicology*, 69, 242252-. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2017.12.005>
35. Sobel, E., & Davanipour, Z. (1996). Electromagnetic field exposure may cause increased production of amyloid beta and eventually lead to Alzheimer's disease. *Neurology*, 47(6), 15941600-.
36. Davanipour, Z., & Sobel, E. (2009). Long-term exposure to magnetic fields and the risks of Alzheimer's disease and breast cancer: Further biological research. *Pathophysiology*, 16(2-149), (3-156. <https://doi.org/10.1016/j.pathophys.2009.01.005>
37. Akbarnejad, Z., Esmailpour, K., Shabani, M., Asadi-Shekaari, M., Saeedi Goraghani, M., & Ahmadi-Zeidabadi, M. (2018). Spatial memory recovery in Alzheimer's rat model by electromagnetic field exposure. *International journal of neuroscience*, 128(8), 691696-.
38. Taheri, M. A., Payervand, F., Ahmadkhanlou, F., Yazdanparast, R., Torabi, S., & Semsarha, F. (2021). Investigation of the Effect of Consciousness Fields on the Mechanical Properties of Materials. *Available at SSRN 3955533*.
39. Gehring, T. V., Luksys, G., Sandi, C., & Vasilaki, E. (2015). Detailed classification of swimming paths in the Morris Water Maze: multiple strategies within one trial. *Scientific reports*, 5(1), 115-.
40. Taheri, M. A., Torabi, S., Nabavi, N., & Semsarha, F. (2021). Faradarmani Consciousness Field Suppresses Alzheimer's Disease Development in Both in Vitro and in Vivo Models of The Disease. *Journal of Cosmointel*, 1(2), 821-. <https://journalofcosmointel.com/index.php/journalofcosmointel/article/view/18>
41. Danucalov, M. A. D., Kozasa, E., Ribas, K., Galduróz, J., Garcia, M., Verreschi, I., Oliveira, K., Romani de Oliveira, L., & Leite, J. (2013). A yoga and compassion meditation program reduces stress in familial caregivers of Alzheimer's disease patients. *Evidence-based complementary and alternative medicine*, 2013.
42. Russell-Williams, J., Jaroudi, W., Perich, T., Hoscheidt, S., El Haj, M., & Moustafa, A. A. (2018). Mindfulness and meditation: treating cognitive impairment and reducing stress in dementia. *Reviews in the Neurosciences*, 29(7), 791804-.
43. Radin, D. I., & Patterson, R. (2007). Exploratory study: The random number generator and group meditation. *Journal of Scientific Exploration*, 21(2), 295317-.
44. Torabi, S., Taheri, M., & Semsarha, F. (2021). Alleviative effects of Faradarmani Consciousness Field on Triticum aestivum L. under salinity stress [version 3; peerreview: 1 approved]. *F1000Research*, 9(1089). <https://doi.org/10.12688/f1000research.25247.3>
45. Taheri, M. A., Mahdavi, M., Afsartala, Z., Amani, L., & Semsarha, F. (2022). The Influence of Faradarmani Consciousness Field on the Survival and Death of MCF-7 Breast Cancer Cells: An Optimization Perspective. *Journal of Cosmointel*, 1(6), 821-.
46. Taheri, M. A., Payervand, F., Ahmadkhanlou, F., Torabi, S., & Semsarha, F. (2022a). Investigating the Effect of Taheri Consciousness Fields on the Behavior of the Laser Light in Passing through an Aperture and Observing the Heisenberg Uncertainty Principle. *Journal of Cosmointel*, 1(4), 4250-.
47. Taheri, M. A., Payervand, F., Ahmadkhanlou, F., Torabi, S., & Semsarha, F. (2022b). Investigation

of the properties of the Tc-99m radioisotope and water contaminated with Tc-99m under the influence of Taheri Consciousness Fields. *Journal of Cosmointel*, 1(4), 3241-.

48. Taheri, M., Payervand, F., Ahmadvkhanlou, F., Torabi, S., & Semsarha, F. (2021). Distinction of Consciousness Fields According to Taheri from Other Conventional Physical Fields: Evaluating the Magnetic Properties of Materials.

