

نوامبر ۲۰۲۴
شماره ۱۵
ISSN 2817-7002

کازمواینتل ژورنال علمی

اولین ژورنال تحقیقات علمی
در حوزه شعور (ط)

بررسی اثر
میدان‌های شعوری (ط)
بر بیماری آلزایمر، ناباروری و آلوگرافت پوست:
مدل‌های *In-vivo* و *In-vitro*

محمد علی طاهری
بنیانگذار تئوری شعور (ط)

WWW.JOURNALOFCOSMOINTEL.COM



Interuniversal Press

WWW.JOURNALOFCOSMOINTEL.COM

Interuniversal Press

**The Scientific Journal of Cosmointel
Vaughan, Canada**

فهرست:

۶

سرمقاله

۸

ملاحظات این شماره

تاثیر میدان‌های شعوری طاهری بر بلوغ آزمایشگاهی تخمک‌های موش و نمو جنین به دنبال استفاده از

10

IVF

تاثیر میدان شعوری فرادرمانی بر حافظه‌ی فضایی و رفتار اجتنابی غیرفعال در مدل اسکوپولامین بیماری

22

آلزایمر در موش‌های نر ویستار

تاثیر میدان شعوری فرادرمانی بر ساختار و عملکرد هیپوکمپ و سلول‌های بتای پانکراس در موش‌های

۳۳

دیابتی STZ

۴۶

تاثیر میدان‌های شعوری طاهری بر بقای آلوگرافت پوستی در موش‌های صحرایی

بررسی اثر میدان‌های شعوری طاهری بر بیماری آلزایمر، ناباروری و آلوگرافت پوست:

مدل‌های

In-vitro

و

In-vivo



به نام خدا

سرمقاله

محمد علی طاهری
بنیانگذار تئوری میدان های شعوری

بررسی اثر میدان های شعوری طاهری بر بیماری آلزایمر، ناباروری و آلوگرافت پوست: مدل های *In-vitro* و *In-vivo*

DOI: <http://doi.org/10.61450/joci.FA.v3i15.195>



بشر همواره به دنبال پیدا کردن راه کارهایی برای افزایش طول عمر، کاهش درد و بیماری و بهبود کیفیت زندگی بوده است. علاوه بر علم پزشکی که کمک شایانی در این رابطه کرده است، طب های مکمل گوناگونی در سراسر دنیا معرفی شده است. انتخاب شیوه های درمانی نیز با چالش های متعددی همراه بوده است. به عنوان مثال، حتی استفاده از مواد طبیعی و گیاهی ضمن گزارش اثربخشی هایی عوارضی را نیز در پی داشته اند. به همین دلیل بر اساس ریگولاتوری جهانی، پیش از تایید ایمنی استفاده از هر روش بالینی برای انسان، لازم است مطالعات پیش بالینی و تست های گوناگون بر مدل های آزمایشگاهی و حیوانی انجام شود.

نظریه های گوناگونی درباره ی شعور در سراسر دنیا مطرح شده است. این موضوع یکی از پیچیده ترین مباحث دنیای علم در همه ی رشته ها از جمله فیزیک، علوم اعصاب، روان شناسی و غیره است. مهم ترین چالش در فهم این پدیده، انجام تست های آزمایشگاهی است. به عبارت دیگر، این پرسش مطرح می شود که چه گونه می توان پدیده ای فاعلی^۱ یا ذهنی را به طور عینی^۲ آزمایش کرد؟ دو رویکرد عمده کوشیده اند پاسخ مناسبی برای این پرسش پیدا کنند. در حالی که نگاه لوکال^۳ در پی یافتن تولید شعور در سطح مغز و نورون ها است. دیدگاه غیرلوکال^۴، شعور را ورای مغز فیزیکی و در سطح کیهان در نظر می گیرد.

محمد علی طاهری در دهه ی ۱۹۸۰ میلادی، نظریه ی شعور (ط) را عرضه کرده که افق جدیدی پیش روی انسان امروز قرار داده است. بر اساس این دیدگاه، شعور (ط) با ماهیتی غیر فیزیکی عنصر اساسی کیهان است. همچنین، میدان های شعوری (ط) متنوعی با عملکردهای گوناگون وجود دارد که زیرمجموعه ی شعور کل یا شبکه ی شعور کیهانی^۵ است. میدان شعوری فرادرمانی، یکی از این میدان ها است که به عنوان طب مکمل معرفی شده است. مهم ترین تمایز نظریه ی طاهری با سایر نظریه های حوزه ی شعور، امکان تست عملی میدان های شعوری (ط) است که فرصت مغتنمی برای محققان این حوزه فراهم کرده است.

طب های مکمل ارائه شده در این حوزه نیز بر اساس اثرگذاری میدان های شعوری (ط) است. لازم به ذکر است که تاثیر این میدان ها نیازمند هیچ گونه مداخله ی فیزیکی یا استفاده از مواد خاصی نیست. بنابراین، عارضه ی جانبی برای بیماران و کاربران آن به همراه نخواهد داشت. در این جا، ذهن انسان نقشی میانجی در برقراری ارتباط با میدان های شعوری (ط) ایفا می کند. بر خلاف سایر روش های کار با ذهن مثل مدیتیشن و ذهن-آگاهی و غیره، استفاده از این میدان ها نیازمند باور، تلقین، انجام تکنیک های خاص مانند تنفس و... نیست. اطلاعات مورد نیاز پس از قرارگیری در معرض این میدان های شعوری (ط) انتقال یافته و فرد یا موضوع مورد مطالعه را تحت تاثیر قرار می دهد.

در مطالعات ارائه شده در این شماره، علاوه بر فرادرمانی، میدان های شعوری (ط) دیگری نیز آزمایش شده است. به عنوان مثال در یکی از مقالات این شماره سه نوع متمایز از این میدان ها مورد آزمون قرار گرفته است که نتایج گوناگون مشاهده شده نشان می دهد اطلاعات متفاوتی تحت تاثیر این میدان ها انتقال داده شده است. همچنین، این آزمایش ها شواهدی ارائه می کند مبنی بر این که اثرات طب مکمل فرادرمانی و سایر میدان های شعوری (ط) مستقل از هوش و آگاهی انسانی است و همان طور که ذکر شد کاربر (فرادرمانگر) صرفاً نقش اعلام کننده را دارد. این ویژگی، نظریه ی شعور (ط) را از دیگر روش های شناخته شده ی اثرگذاری ذهن بدن متمایز می کند. به عنوان مثال، هیچ آزمایش حیوانی ای در مدیتیشن و سایر روش های مشابه وجود ندارد؛ زیرا ذهن و اراده ی افراد برای این روش ها تعیین کننده است که

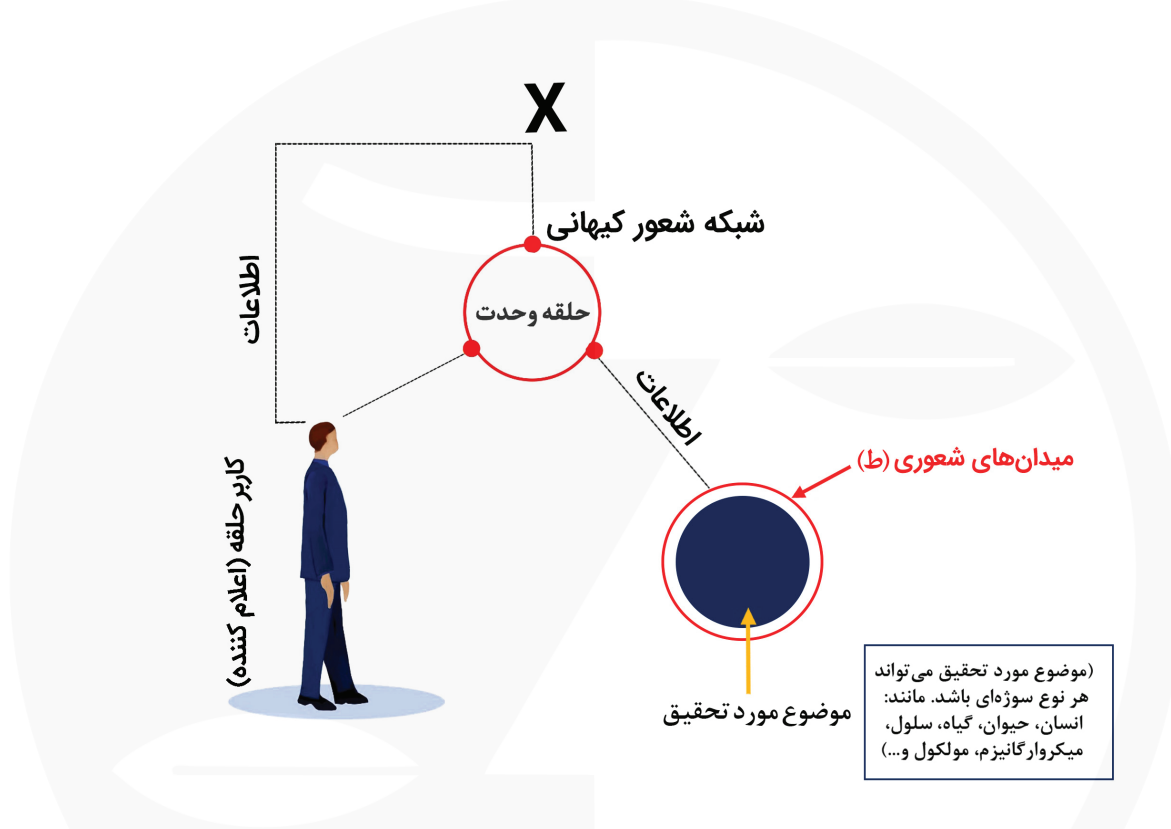
1. subjective
2. objective
3. local
4. Non-local
5. Cosmic Consciousness Network

این ویژگی درباره‌ی حیوانات و گیاهان و موجودات غیرزنده صدق نمی‌کند؛ در حالی که اثرات میدان‌های شعوری(ط) را می‌توان حتی بر مواد بی‌جان مانند فلزات گوناگون تست و بررسی کرد. در نهایت، نتایج حاصل از مطالعات این شماره، شواهدی بر اثرگذاری میدان‌های شعوری فراهم و راه را برای تحقیقات بیش‌تر در این زمینه هموار می‌کند.

درباره‌ی محتوای این شماره، لازم به ذکر است خلاصه‌ای از مقاله‌های تاثیر میدان‌های شعوری(ط) بر بلوغ آزمایشگاهی تخمک‌های موش و نمو جنین به دنبال استفاده از IVF و همچنین اثر میدان‌های شعوری(ط) بر آلوگرافت پوستی مدل موش صحرایی در کنگره‌ی شعور دانشگاه آریزونا در تاریخ ۲۲-۲۷ آوریل سال ۲۰۲۴ ارائه شده است که می‌توان ویدئوهای ارائه‌شده را در صفحه‌ی یوتیوب^۱ مربوط به کنفرانس ملاحظه کرد. همچنین، خلاصه‌ای از نتایج مدل اسکوپولامین بیماری آلزایمر در تاریخ نهم می ۲۰۲۲ در همین ژورنال منتشر شده بود که مقاله‌ی کامل آن نیز در این جا خواهد بود.

مطالعات متعددی در انواع حوزه‌های علم با موضوع بررسی اثرگذاری میدان‌های شعوری(ط) در کشورهای مختلف و به همت پژوهش‌گران در حال انجام است که در آینده‌ی نزدیک به تدریج و در شماره‌های مرتبط ژورنال کازمواینتل منتشر خواهد شد. امید آن می‌رود که به‌موازات رشد آگاهی جهانی و به همت محققان واقعی شاهد و بدون پیش‌داوری، روز به روز شاهد دستاوردهای نظری و کاربردی بیش‌تر استفاده از میدان‌های شعوری(ط) باشیم.

شروع اثرگذاری میدان‌های شعوری طاهری بر موضوع مطالعه



تصویر شماتیک نحوه‌ی به‌کارگیری میدان‌های شعوری طاهری. اثرگذاری میدان‌های شعوری با اتصال به شبکه‌ی شعور کیهانی و از طریق کاربر حلقه (اعلام‌کننده) آغاز می‌شود. میدان‌های شعوری متغیر زیرمجموعه‌ی این شبکه‌ی هوشمند هستند و با اعمال هر کدام از آن‌ها، اطلاعات مشخصی منتقل می‌شود. به این ترتیب، موضوع مورد تحقیق که می‌تواند موجود زنده یا مواد غیرزنده باشند، در معرض این اطلاعات قرار می‌گیرند. لازم به ذکر است میدان‌های شعوری و اطلاعات طاهری، ماهیت مادی یا انرژیایی ندارند. بنابراین، نمی‌توان آن‌ها را به‌طور مستقیم و کمی اندازه‌گیری کرد. اما می‌توان با طراحی آزمایش‌های گوناگون، اثر آن‌ها را ثبت و بررسی کرد. به این منظور، رفتار یا شاخص‌های مورد سنجش محققان در موضوع مورد مطالعه پس از قرار گرفتن در معرض این میدان‌ها با نمونه‌های کنترل (بدون اثر میدان‌ها) مقایسه و نتایج، پس از آنالیزهای آماری، گزارش می‌شوند.

ملاحظات این شماره

۱- مقدمه‌ی مشترک

۱-۱ شعور طاهری و علم جدید ساینسفت^۱

در قرن حاضر، ماهیت شعور و جایگاه آن در دنیای علم بسیار مورد توجه قرار گرفته است. نظریه‌های فلسفی و علمی بسیاری در این زمینه ارائه شده است. محمدعلی طاهری^۲، در دهه‌ی ۱۹۸۰، میدان‌های جدیدی با ماهیت غیرمادی و غیرانرژیایی معرفی کرده است که میدان‌های شعوری طاهری (TCFs) نامیده می‌شوند. در این دیدگاه، شعور (ط)^۳ یکی از سه عنصر موجود در جهان هستی به جز ماده و انرژی است.

بر اساس این نظریه، میدان‌های شعوری متنوعی با عملکردهای گوناگون وجود دارد که زیرمجموعه‌ی شبکه‌ی اینترنت کیهانی به نام شبکه‌ی شعور کیهانی یا CCN هستند. تفاوت عمده میان نظریه‌ی میدان‌های شعوری با سایر مفاهیم نظریه‌ی ارائه‌شده، در طرح موضوع شعور، کاربرد و استفاده‌ی عملی از میدان‌های شعوری است. این میدان‌ها قابل اعمال بر همه‌ی موجودات زنده و غیرزنده همچون گیاهان، حیوانات، میکروارگانیسم‌ها، مواد و غیره هستند.

علم جدید ساینسفت را محمدعلی طاهری، بنیان‌گذار مکتب عرفان کیهانی حلقه در سال ۲۰۲۰ به عنوان یکی از زیرمجموعه‌های این مکتب، معرفی کرده است. نام «ساینسفت» به این دلیل انتخاب شده است که از تحقیقات علمی به منظور تأیید وجود شعور به عنوان «وجودی مسلم» (فکت) استفاده می‌کند. اگرچه علم رایج، صرفاً مطالعه‌ی ماده و انرژی را مدنظر دارد و در مقابل، ساینسفت اثرات میدان‌های شعوری (غیرمادی و غیرانرژیایی) را کاوش می‌کند اما ساینسفت با انجام تحقیقات آزمایشگاهی تکرارپذیر در حوزه‌های گوناگون علم، زمینه‌ی مشترکی میان این دو پدیدار نموده و از این قابلیت به منظور اثبات «شعور» و «میدان‌های شعوری» ناشی از آن استفاده کرده است.

اثرگذاری میدان‌های شعوری با اتصال (Etesal) بین شبکه‌ی شعور کیهانی به عنوان شعور کل و موضوع مورد مطالعه به عنوان جزء آغاز می‌شود. اتصال را ذهن فرادمان‌گر (فرد آموزش‌دیده‌ای که میدان‌های شعوری به او تفویض شده است) برقرار می‌کند. ذهن انسان نقش واسطی (اعلام‌کننده) را دارد که با توجهی کوتاه و آنی به موضوع مورد مطالعه عمل می‌کند و دستاورد اصلی، در نتیجه‌ی اثرات میدان‌های شعوری حاصل می‌شود. این میدان‌ها به‌طور مستقیم قابل اندازه‌گیری به وسیله‌ی علم نیستند اما می‌توان اثرات آن‌ها را بر موضوعات گوناگون از طریق آزمایش‌های تکرارپذیر بررسی کرد [۱].

۲-۱ روش‌شناسی تحقیقات میدان‌های شعوری طاهری

پایه‌ریزی تحقیقات اولیه‌ی «شعور» بر اساس سلسله مراتب فرض، حکم و برهان صورت گرفته که در آن، فرض اولیه، شکل‌گیری کیهان از جزء سومی متفاوت از ماده و انرژی به نام «شعور» است. حکم آن است که وجود «شعور» (میدان‌های شعوری) می‌تواند به وسیله‌ی اثراتش بر ماده و انرژی (مانند انسان، حیوان، گیاه، میکروارگانیسم، سلول‌ها، مواد و غیره) اثبات شود. برهان نیز تأیید علمی اثرات میدان‌های شعوری بر ماده و انرژی (مطابق حکم تعیین‌شده) است که با انجام آزمایش‌های علمی تکرارپذیر گوناگون انجام می‌شود.

۳-۱ فازهای مطالعاتی در علم ساینسفت

با هدف اثبات وجود، اثربخشی و سازوکار میدان‌های شعوری و تحلیل‌های آن، فازهای تحقیقاتی صفر تا چهار و اهداف هر کدام در این راستا به شرح زیر تعریف می‌شود:

- هدف تحقیقات در فاز صفر اثبات وجود میدان‌های شعوری با مشاهده‌ی اثرات آن‌ها است.
- فاز اول به بررسی تنوع اثرگذاری میدان‌های شعوری ناشی از «شعور» می‌پردازد.
- فاز دوم، چرایی تنوع اثرگذاری میدان‌های شعوری را بررسی می‌کند.
- فاز سوم، بررسی سازوکار اثرات میدان‌های شعوری بر ماده و انرژی را به عهده دارد.
- فاز چهارم، نتیجه‌گیری‌های کلان به‌ویژه در ارتباط با ذهن و حافظه‌ی ماده و ارتباط آن با «شعور» و غیره است.

۲- روش اعمال میدان‌های شعوری (ط)

نمونه‌های مورد مطالعه تحت تأثیر میدان‌های شعوری (ط) بر اساس دستورالعمل مشخص‌شده در وبسایت مدیریت تحقیقات میدان‌های شعوری^۴ قرار گرفتند. درخواست اتصال به شبکه‌ی شعور کیهانی برای استفاده از میدان‌های شعوری را می‌توان در این وبسایت در بخش مربوط به «اعلام نظر» قرار داد. این دسترسی به‌طور رایگان برای همه‌ی افراد امکان‌پذیر است. محققان می‌توانند برای تجربه‌ی میدان‌های شعوری (ط) و انجام پژوهش در این زمینه، در هر زمانی در وبسایت ذکرشده ثبت‌نام کنند. لازم است جزئیات دقیق آزمایش در اختیار مرکز تحقیقاتی قرار گیرد. برای مثال، شماره و نام نمونه‌ها و کنترل باید مشخص شود. این مطالعات به‌صورت دوسوکور انجام شده است؛ به این معنا که

1.ScienceFact
2.Mohammad Ali Taheri
3.T-Consciousness
4.www.cosmointel.com

کارشناسان هیچ شناختی از نظریه‌ی میدان‌های شعوری(ط) نداشتند. همچنین، فردی که ارتباط پیوند شعوری را برقرار کرد هیچ‌گونه آشنایی‌ای با جزئیات این تحقیق نداشت (به جز استفاده از TCF2 که مستلزم دانستن جزئیات موضوع مورد مطالعه است). دوسوکور استاندارد مهمی است که در آزمایش‌های علمی در زمینه‌ی پزشکی و روان‌شناسی که شامل تست‌های نظری و عملی‌ست، رایج است. میدان‌های شعوری به کار رفته در مطالعات این شماره، شامل فرادرمانی یا میدان شعوری ۱ (TCF1)، میدان شعوری ۲ یا ذهن اشتراکی (TCF2) و میدان شعوری ۳ یا تشعشع دفاعی (TCF2) و همچنین شارژ شعوری‌ست.



تأثیر میدان‌های شعوری طاهری بر بلوغ آزمایشگاهی تخمک‌های موش و نمو جنین به دنبال استفاده از IVF

محمدعلی طاهری^۱، سارا ترابی^۲، محمد آ. المتوالی^۳، فرید سمسارها^۴*

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

۱. بخش تحقیق و توسعه‌ی ساینسفت، مرکز تحقیقات کازمواینتل، انتاریو، کانادا
۲. دپارتمان زیست‌شناسی گیاهی، دانشکده‌ی زیست‌شناسی، پردیس علوم، دانشگاه تهران، تهران، ایران
۳. دپارتمان تربیوتولوژی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه منصوره، منصوره، مصر
۴. مرکز بیوتکنولوژی تولیدمثل، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه منصوره، منصوره، مصر
۵. مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران

DOI: <http://doi.org/10.61450/joci.FA.v3i15.197>

چکیده

میدان‌های شعوری (TCFs) با ماهیتی غیرمادی و غیرانرژیایی را طاهری معرفی کرده است. تأثیرات این میدان‌ها را می‌توان از طریق تست‌های آزمایشگاهی بررسی کرد. در این مطالعه، دو تحقیق جداگانه برای ارزیابی اثرات میدان‌های شعوری (ط) بر بلوغ اووسیت‌های موش در شرایط آزمایشگاهی (IVM) و پتانسیل غشای میتوکندری و توسعه‌ی جنین از طریق لقاح مصنوعی (IVF) انجام شد. در آزمایش نخست، پس از ۲۴ ساعت، بلوغ اووسیت‌ها تحت تأثیر میدان‌های شعوری یا بدون آن‌ها با استفاده از میکروسکوپ اینورت مشاهده شد و پتانسیل غشای میتوکندری اووسیت‌های MII از طریق شدت فلورسانس و رنگ JC1 تخمین زده شد. در آزمایش دوم، اثرات میدان‌های شعوری (ط) بر نرخ لقاح و زیگوت‌های 2PN و گرید جنین‌ها ارزیابی شد. نتایج نشان داد بلوغ اووسیت‌ها تحت تأثیر میدان‌های شعوری (ط) به‌طور میانگین ۳۳٪ بیش‌تر از کنترل بود ($p\text{-value} < 0.05$)، و اووسیت‌های MII دارای پتانسیل غشای میتوکندری بالاتری تحت تأثیر میدان شعوری ۱ ($p\text{-value} < 0.05$) و میدان شعوری ۳ ($p\text{-value} < 0.01$) بودند که این نشان‌دهنده‌ی کارایی بالاتر آن‌ها است. همچنین، میدان‌های شعوری احتمال زیگوت‌های 2PN را حدود ۱۲٪ در مقایسه با کنترل افزایش دادند ($p\text{-value} = 0.0090$). به‌علاوه، کاهش قابل توجه ۴۵ درصدی گرید BC در نمونه‌های تحت تأثیر میدان‌های شعوری (ط) مشاهده شد ($p\text{-value} < 0.05$). در حالی که درصد گریدهای A و B اووسیت‌ها بیش از دو برابر کنترل بود ($p\text{-value} < 0.05$). در جمع‌بندی، این نتایج شواهد اولیه‌ای از اثرات مثبت میدان‌های شعوری بر لقاح ارائه می‌دهد و راه را برای تحقیقات بیش‌تر در این زمینه هموار می‌کند.

کلمات کلیدی: شعور، اووسیت، جنین، موش، بلوغ، لقاح

غیرفیزیکی فراهم می‌آورد. بر اساس گفته‌های طاهری، اطلاعات منتقل شده از طریق میدان‌های شعوری ممکن است منجر به تغییراتی در رفتار نمونه‌های تیمار شده نسبت به کنترل‌ها (بدون تاثیر میدان‌های شعوری) شود. تا جایی که تحقیقات ما نشان داده، این نخستین بار است که امکان این که شعور از طریق تست‌های آزمایشگاهی مورد بررسی قرار گیرد، وجود دارد [۴۰].

کاربرد عملی میدان‌های شعوری(ط) ما را بر آن داشت تا تاثیرات آن‌ها را بر موضوعات گوناگون بررسی کنیم. این مطالعات نه تنها فرصتی ارزشمند برای درک مفهوم شعور فراهم می‌کنند، بلکه به ما این امکان را می‌دهند که ارزیابی کنیم آیا اطلاعات می‌توانند از طریق این میدان‌ها منتقل شوند یا خیر. در مطالعات پیشین، این میدان‌ها بر موضوعات گوناگونی از جمله گیاهان [۴۰]، رده‌ی سلولی [۴۱] و مواد [۴۲] اعمال شده‌اند. در این مطالعه، دو آزمایش به‌طور جداگانه برای بررسی تاثیرات میدان‌های شعوری(ط) بر بلوغ آزمایشگاهی اووسیت‌های موش (IVM)، پتانسیل غشای میتوکندری و توسعه‌ی جنین از طریق لقاح آزمایشگاهی (IVF) انجام شد. این آزمایش‌ها می‌توانند شواهدی از انتقال اطلاعات از طریق میدان‌های شعوری(ط) ارائه دهند و تاثیر احتمالی این تیمار بر توسعه‌ی جنین را ارزیابی کنند.

مواد و روش

اعمال میدان‌های شعوری(ط)

استفاده از میدان‌های شعوری مطابق با توضیحات بخش ملاحظات [۴۳] و منابع بنیانگذار مرکز تحقیقاتی کازمواینترل انجام شده است [۴۱]. در این پژوهش، میدان‌های شعوری(ط) در زمان شروع هر آزمایش به ظروف نام‌گذاری شده‌ی حاوی اووسیت‌های نابالغ (در IVM) و سیستم اووسیت بالغ و اسپرم (در آزمایش IVF) اعمال شد.

مواد شیمیایی و حیوانات برای آزمایش IVM

مواد شیمیایی از سیگما (سنت لوئیس، MO، ایالات متحده) تهیه شد. فولیتروپین آلفا (Gonal-F)، هورمون تحریک‌کننده‌ی فولیکول انسانی نوترکیب (RHFSH) و گنادوتروپین کوریونی انسانی (HCG) از ارگانون (OSS، Netherlands) و سرم گوساله‌ی جنین (FCS) از Invitrogen (کارلسباد، کالیفرنیا، ایالات متحده) خریداری شد.

آزمایش با استفاده از موش‌های ماده NMRI با سن ۶ تا ۸ هفته و وزن تقریبی ۲۰ تا ۲۵ گرم انجام شد. این موش‌ها از پژوهشگاه رویان در تهران، ایران خریداری شدند. موش‌ها در محیطی کنترل شده با دمای 22 ± 3 درجه‌ی سانتی‌گراد و چرخه ۱۲ ساعته‌ی نور-تاریکی نگهداری شدند.

ناباروری وضعیتی است که در پزشکی با ناتوانی در تحقق به بارداری، علی‌رغم ۱۲ ماه فعالیت جنسی منظم و بدون محافظت، تعریف می‌شود. تخمین زده می‌شود حدود ۸ تا ۱۲٪ از زوجها در سراسر جهان با این مشکل روبه‌رو هستند [۱، ۲]. به‌طور کلی، به جز دلایل ناشناخته که ۱۵٪ از زوجها با آن درگیرند، حدود ۸۵٪ از موارد ناباروری ناشی از اختلالات تخمک‌گذاری، ناباروری ناشی از عوامل وابسته به مردان، و بیماری‌های لوله‌های رحمی است [۳، ۴، ۵، ۶]. علاوه بر این، عوامل سبک زندگی و محیطی، مانند سیگار کشیدن و چاقی، می‌توانند تاثیر منفی بر باروری داشته باشند و اختلالات غدد درون‌ریز را نیز ایجاد کنند [۳، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲].

در سه دهه‌ی گذشته، تکنولوژی تولید مثل کمکی (ART) به درمان ناباروری کمک کرده و منجر به تولد میلیون‌ها کودک در سراسر جهان شده است [۱۳، ۱۴، ۱۵، ۱۶]. اگرچه لقاح آزمایشگاهی (IVF) با تحریک تخمدانی گزینه‌ی مناسبی برای بسیاری از زوجها است اما این درمان ممکن است برای برخی بیماران مانند زنانی که تعداد بالای فولیکول‌های آنترال (AFC) و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) دارند، مناسب نباشد [۱۶، ۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۰]. در این موارد روش جایگزین، IVM است که شامل فرایند بلوغ اووسیت‌ها در شرایط آزمایشگاهی بدون تحریک قبلی با گونادوتروپین می‌باشد [۲۱، ۲۲، ۲۳].

آگاهی پدیده‌ای پیچیده توصیف شده است و بیان شده هیچ نظریه‌ی علمی‌ای قادر به توضیح کامل آن نیست [۲۳، ۲۴، ۲۵]. قابل توجه‌ترین توضیحات درباره‌ی «شعور» در علوم اعصاب ارائه شده‌اند؛ توضیحاتی مانند نظریه‌ی فضای کار سراسری نوروئی^۵ [۲۶، ۲۷، ۲۸، ۲۹]، نظریه‌ی اطلاعات یک‌پارچه^۶ [۳۰، ۳۱، ۳۲] و نظریه‌ی اندیشه مرتبه‌ی بالاتر^۷ [۳۳، ۳۴، ۳۵]. به لحاظ تاریخی، در حالی که دوالیسم، شعور را به عنوان ماهیتی غیرفیزیکی جدا از بدن فیزیکی توصیف می‌کند، فیزیکیالیسم آن را بخشی جدایی‌ناپذیر از جهان مادی می‌داند. علاوه بر این، پان‌سایکیسم بر این باور است که شعور در ذات همه‌ی چیزها است [۳۶، ۳۷، ۳۸].

محمدعلی طاهری در دهه‌ی ۱۹۸۰، شعور را به عنوان عنصر بنیادی کیهان معرفی و مطرح کرد که سرچشمه‌ی اطلاعات، ماده و انرژی، «شعور» است. در این دیدگاه، ما از عنوان شعور (ط) یا T-Consciousness استفاده می‌کنیم تا این نظریه را از سایر نظریه‌های مرسوم متمایز کنیم. بر این اساس، انواع گوناگونی از میدان‌های شعوری(ط) یا (TCFs) با عملکردهای متنوع وجود دارند که زیرمجموعه‌هایی از شبکه‌ی کیهانی به نام شبکه‌ی شعور کیهانی^۸ هستند [۳۹]. یکی از جنبه‌های منحصربه‌فرد این نظریه، قابلیت کاربرد عملی آن است. این میدان‌ها می‌توانند از طریق آزمایش‌های قابل تکرار مورد بررسی قرار گیرند. در واقع، امکان اعمال میدان‌های شعوری(ط) بر تمام موجودات زنده و مواد غیرزنده وجود دارد که فرصت درخشانی برای درک شعور به عنوان ماهیتی

5. global neuronal workspace
6. integrated information theory
7. higher-order thought theory
8. Cosmic Consciousness Network

تمام آزمایش‌های حیوانی بر اساس دستورالعمل‌های شورای ایرانی برای استفاده و مراقبت از حیوانات انجام شد و کمیته‌ی اخلاقی تحقیقات حیوانی دانشگاه علوم پزشکی تهران نیز آن‌ها را تایید کرد.

کد کمیته‌ی اخلاق: IR.TUMS.VCR.REC.1399.5341

بلوغ آزمایشگاهی اووسیت‌ها

موش‌های ماده‌ی سالم با روش جابه‌جایی مهره‌های گردنی کشته شدند و تخمدان‌های آن‌ها در شرایط استریل استخراج شد. پس از آن، تخمدان‌ها از تمام بافت‌های هم‌بند آزاد شدند و در ۱۰۰ میکرولیتر محیط α -MEM که با ۵ میلی‌گرم در میلی‌لیتر استریتومایسین، ۶ میلی‌گرم در میلی‌لیتر پنی‌سیلین، ۵٪ سرم گوساله جنینی (FCS, Invitrogen, USA)، هورمون محرک فولیکول انسانی نوترکیب (rhFSH) 100 mIU/ml، و 7.5 IU/ml گنادوتروپین جفتی انسانی (hCG, Sigma, USA) غنی‌شده، در زیر روغن معدنی برده شدند. فولیکول‌های آنترال با استفاده از سرنگ انسولین از تخمدان جدا و سلول‌های گرانولوزا اطراف آن‌ها با پیت برداشته شدند. اووسیت‌های نابالغ (GV) با زونا پلوسیدا یک‌نواخت، سیتوپلاسم شفاف و فضای پری‌ویتلین مناسب با استفاده از استریومیکروسکوپ (Nikon SMZ-2T, Japan) جمع‌آوری شده و برای ۲۴ ساعت در قطرات ۲۰ میکرولیتری کشت برای بلوغ آزمایشگاهی (IVM) نگه‌داری شدند.

حدود ۳۰۰ اووسیت نابالغ جداشده به‌طور تصادفی به پنج گروه تقسیم شدند. در گروه اول، اووسیت‌های نابالغ در محیط کشت حاوی α -MEM، 75 mIU/ml rFSH، 7.5 IU HCG و ۵٪ سرم گوساله جنینی (FCS) قرار گرفتند. در گروه دوم، اووسیت‌های نابالغ در محیط کشت مذکور همراه با سلول‌های گرانولوزای القایی (کنترل مثبت) قرار داده شدند. سه نوع از میدان‌های شعوری (TCF)، شامل TCF1، TCF2 و TCF3 به‌ترتیب بر سه گروه آزمایشی دیگر مطابق با بخش اعمال میدان‌ها تاثیر داده شد. هر گروه آزمایشی در یک انکوباتور مرطوب با دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد و ۵٪ دی‌اکسیدکربن (Memmert, Schwabach, Germany) کشت داده شد. ویژگی‌های اووسیت‌ها پس از ۲۴ ساعت با استفاده از میکروسکوپ اینورت (Labamed, USA) ارزیابی شد. دسته‌بندی اووسیت‌ها به این صورت انجام شد: GV: زمانی که وزیکول ژرمنال (GV) قابل شناسایی بود، GVBD: زمانی که GV وجود نداشت و MII زمانی که نخستین جسم قطبی خارج شده بود، مطابق با Nikseresht, 2015 [۴۴].

پتانسیل غشای میتوکندری

پتانسیل غشای میتوکندری در این مطالعه بر اساس مطالعه‌ی Cossarizza و همکاران، ۱۹۹۶ [۴۵] اندازه‌گیری شد. رنگ JC-1 می‌تواند به عنوان شاخصی از پتانسیل میتوکندری در انواع گوناگون سلول‌ها عمل کند. نسبت فلورسانس سبز به قرمز به‌طور کامل به پتانسیل غشای میتوکندری وابسته است و تحت تاثیر عواملی مانند اندازه، شکل و چگالی میتوکندری قرار نمی‌گیرد. پژوهش‌گران با استفاده از ارزیابی نسبت فلورسانس، توانایی انجام اندازه‌گیری‌های نسبی از پتانسیل غشا و تعیین نسبت میتوکندری‌های واکنش‌پذیر

به محرکی خاص در یک گروه را دارند [۴۶].

برای تعیین پتانسیل غشایی میتوکندری (MMP) و رنگ‌آمیزی تخمک MII، یک لاند رنگ JC-1 (قرمز) به اضافه‌ی محیط کشت α -MEM، انکوبه، حاوی سرم ۴۹۹ لاند به مدت ۳۰ دقیقه در قطرات ۵۰ لاندایی و در هر قطره دو تخمک رسیده در تاریکی قرار می‌گیرد. سپس با محیط حاوی سرم شست‌وشو داده می‌شود و بدون این که نور ببیند با میکروسکوپ فلورسنت (Nikon) بررسی می‌شود. برای تجزیه و تحلیل شدت فلورسانس از نرم‌افزار ImageJ استفاده شد. میانگین MMP تخمک به عنوان نسبت شدت فلورسانس قرمز به شدت فلورسانس سبز محاسبه شد.

طراحی آزمایش IVF

آماده‌سازی حیوانات

در این مطالعه، از موش‌های نر ۶ تا ۸ هفته‌ای NMRI به عنوان اهداکننده‌ی اسپرم (n=5) استفاده شد. همچنین، موش‌های ۶ تا ۸ هفته‌ای NMRI برای اهدای تخمک (n=28) استفاده شدند. موش‌ها بر اساس پروتکل استاندارد نگه‌داری شدند که شامل ۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی بود. آن‌ها در نهایت با روش جابه‌جایی مهره‌های گردن کشته شدند.

محیط کشت جنین

در این مطالعه از محیط کشت KSOM حاوی ۰٫۱ گرم BSA (Fraction V; Sigma, Cat. # A9647; lot # 15H0672) مطابق با مطالعه‌ی Erbach و همکاران (۱۹۹۴) استفاده شد [۴۷].

آماده‌سازی اسپرم

موش‌های نر بارور کشته شدند و دم اپیدیدیم بلافاصله به قطره‌ی ۱۵۰۰ میکرولیتر از محیط کشت که با روغن معدنی (Sigma: embryo-tested, Cat. #M8410) پوشیده شده بود، منتقل شد. محتوای اپیدیدیم خارج شد و بافت باقی‌مانده‌ی دم دور انداخته شد. پتری دیش حاوی اسپرم، مدت یک ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد با ۵٪ دی‌اکسیدکربن در هوای مرطوب برای فرایند ظرفیت‌سازی مطابق با (Henkel 2012) [۴۸] در انکوباتور نگه‌داری شد.

جمع‌آوری تخمک بالغ

تحریک تخمک‌گذاری در موش‌های ماده از طریق تزریق داخل صفاقی (i.p.) ۷٫۵ واحد بین‌المللی سرم گونادوتروپین مادین (PMSG) انجام شد و ۴۸ ساعت بعد، ۷٫۵ واحد بین‌المللی گونادوتروپین جفتی انسانی (HCG) مطابق با مطالعه‌ی Helmy و همکاران، ۲۰۲۳ [۴۹] تزریق شد. در مرحله‌ی بعد، ۱۴ ساعت پس از تزریق HCG، تخمک‌ها با برداشتن لوله‌ی فالوپ موش ماده و قرار دادن آن‌ها در محیط کشت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد جمع‌آوری شدند. کمپلکس کومولوس-اووسیت (COC) از فولیکول‌های آنترال با استفاده از سرنگ انسولین جمع‌آوری شد. سپس توده‌های کومولوس اووسیت جدا شدند تا تخمک‌ها به‌صورت منفرد درآیند

و مقایسه‌های چندگانه با فاصله اطمینان ۹۵٪ و مقدار p کم‌تر از ۰,۰۵، بررسی شدند. تمام تحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار GraphPad Prism نسخه ۹ انجام شد.

نتایج

بلوغ آزمایشگاهی تحت تاثیر میدان‌های شعوری (ط)

مراحل میوز تخمک پس از ۲۴ ساعت بلوغ آزمایشگاهی بررسی شد (جدول ۱ و شکل ۱). تعداد متوسط تخمک‌های نابالغ در گروه کنترل مثبت در مقایسه با گروه کنترل منفی حدود ۲۰٪ کاهش یافت. علاوه بر این، این کاهش به ترتیب حدود ۳۳٪، ۲۰٪ و ۳۶٪ برای $TCF1$ ، $TCF2$ و $TCF3$ ($p\text{-value} < 0.05$) مشاهده شد. همچنین، در گروه‌های آزمایشی $TCF1$ و $TCF3$ افزایش قابل توجهی در تعداد تخمک‌های مرحله MII مشاهده شد که به طور متوسط حدود ۴۰٪ افزایش در مقایسه با گروه کنترل منفی داشت ($p\text{-value} < 0.01$). در ستون آخر این جدول، مجموع MII و $GVBD$ تحت تاثیر این سه نوع TCF تغییرات قابل توجهی نشان داد ($p\text{-value} < 0.05$).

و در نهایت، هر ۳ تا ۵ تخمک در قطره‌های ۵۰ میکرولیتر از محیط کشت که زیر روغن معدنی قرار داده شده‌اند، گذاشته شدند.

لقاح آزمایشگاهی (IVF)

لقاح آزمایشگاهی (IVF) بر اساس روش توکوجیرو و همکاران (۲۰۱۲) [۵۰] انجام شد. این فرایند در قطره‌های ۵۰ میکرولیتر KSOM زیر روغن معدنی انجام شد. سوسپانسیون اسپرم که پیش‌تر برای فرایند ظرفیت‌سازی انکوبه شده بود، به آرامی به تخمک‌های جمع‌آوری شده اضافه شد تا به غلظت نهایی $1 \times 10^6/\text{ml}$ اسپرم متحرک برسد. سوسپانسیون اسپرم-تخمک به مدت ۴ تا ۶ ساعت انکوبه شد. نرخ لقاح با ثبت تعداد جنین‌های دو سلولی، ۲۴ ساعت پس از تکمیل لقاح آزمایشگاهی ارزیابی شد.

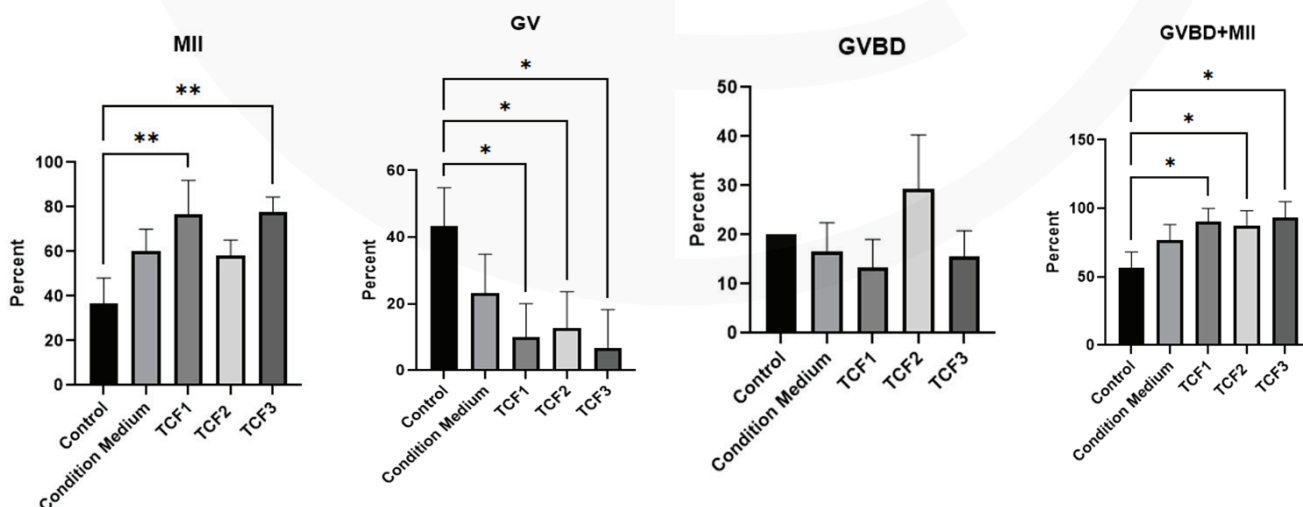
آنالیز آماری

آزمایش‌ها دست کم سه بار تکرار شدند. هیچ نمونه‌ای از تحلیل‌ها حذف نشد. در تمام آزمون‌ها، محققان نسبت به وضعیت درمانی نمونه‌ها بی‌اطلاع بودند. تمام داده‌ها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار (SD) ارائه شده و با استفاده از تحلیل واریانس یک‌طرفه

جدول ۱- تغییرات در مراحل میوز برای تخمک‌های موش، کشت شده به صورت آزمایشگاهی

Experimental Groups*	GV No. % $\pm$ SD	GVBD No. % $\pm$ SD	MII No. % $\pm$ SD	MII+GVBD % $\pm$ SD
Control (-)	43 $\pm$ 9	20 $\pm$ 0	37 $\pm$ 9	57 $\pm$ 9
Control (+)	23 $\pm$ 9	17 $\pm$ 5	60 $\pm$ 8	77 $\pm$ 9
TCF1	10 $\pm$ 8a	13 $\pm$ 5	77 $\pm$ 12b	90 $\pm$ 8a
TCF2	13 $\pm$ 9a	29 $\pm$ 9	58 $\pm$ 6	87 $\pm$ 9a
TCF3	7 $\pm$ 9a	16 $\pm$ 4	78 $\pm$ 6b	93 $\pm$ 9a

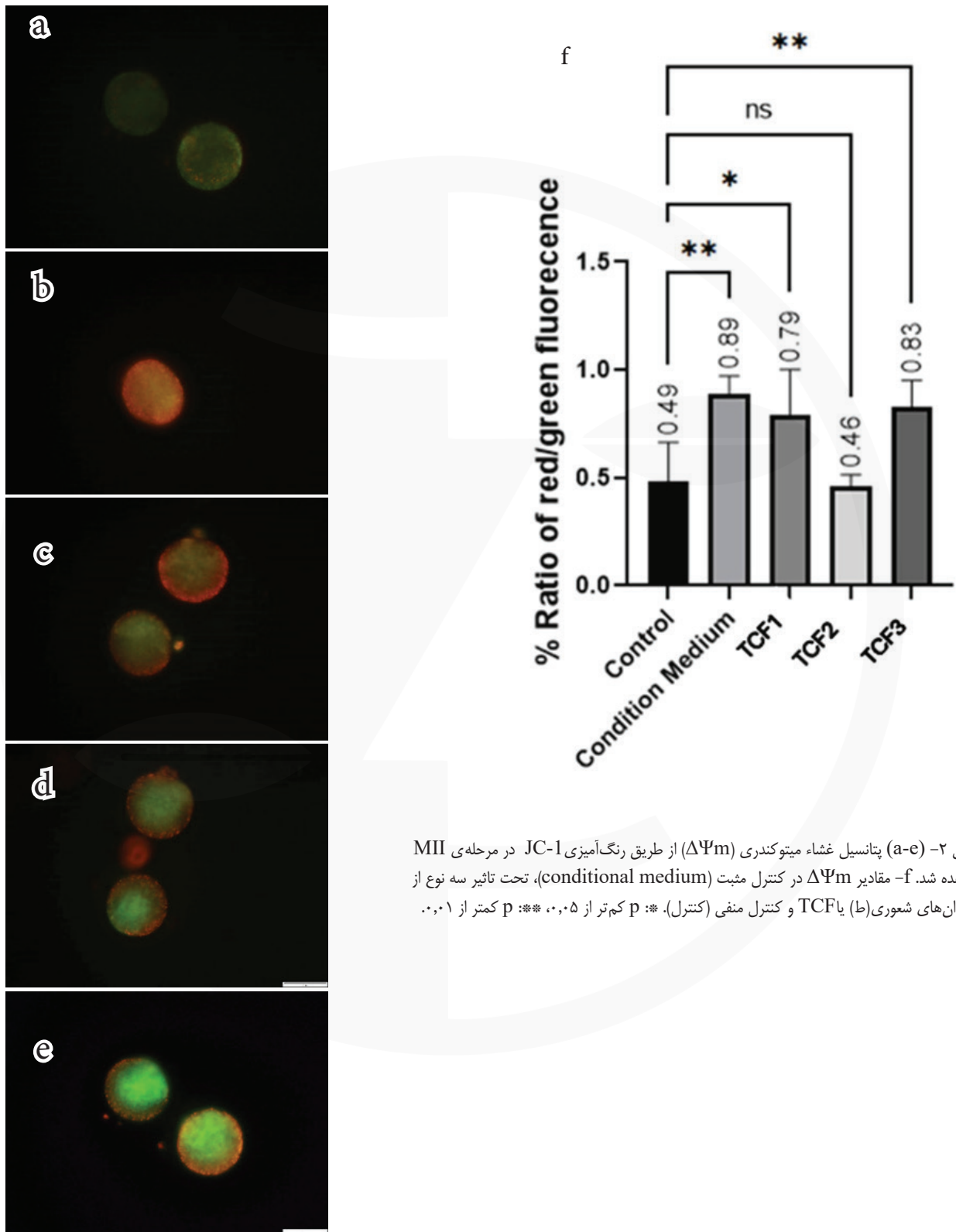
تعداد اولیه‌ی تخمک‌ها در همه‌ی گروه‌ها ۶۰ بود. GV: وزیکول ژرمینال، GVBD: گسستگی وزیکول ژرمینال، MII: متافاز دو، TCF: میدان شعوری (ط). تمام مقادیر به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار ارائه شده است. a: تفاوت با کنترل منفی $p\text{-value} < 0.05$ و b: $p\text{-value} < 0.01$.



شکل ۱- مقایسه‌ی تخمک‌ها در مراحل گوناگون میوز در گروه‌های مختلف نمونه و کنترل، از جمله وزیکول ژرمینال (GV)، گسستگی وزیکول ژرمینال (GVBD) و متافاز دو (*: MII). $p\text{-value} < 0.05$, **: $p\text{-value} < 0.01$

تاثیر TCF1 و TCF3 در مقایسه با کنترل منفی، افزایش قابل توجهی به ترتیب و به میزان تقریبی ۶۱٪ و ۶۹٪ مشاهده می‌شود.

شکل ۲ نشان‌دهنده پتانسیل غشاء میتوکندری در گروه‌های آزمایشی است. مقدار به دست آمده برای کنترل مثبت در محیط کشت مهیا شده، به میزان قابل توجهی، تا حدود ۸۲٪ بالاتر از کنترل منفی بود (شکل ۲ e). به طور مشابه، برای نمونه‌های تحت



شکل ۲- (a-e) پتانسیل غشاء میتوکندری ($\Delta\Psi_m$) از طریق رنگ‌آمیزی JC-1 در مرحله‌ی MII مشاهده شد. f- مقادیر $\Delta\Psi_m$ در کنترل مثبت (conditional medium)، تحت تاثیر سه نوع از میدان‌های شعوری (ط) یا TCF1 و کنترل منفی (کنترل). * p کم‌تر از ۰،۰۰۵، ** p کمتر از ۰،۰۰۱.

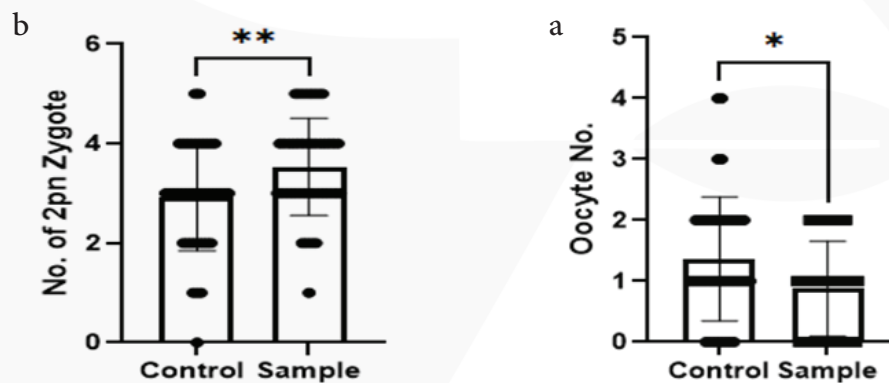
لقاح آزمایشگاهی تحت تاثیر میدان‌های شعوری(ط)

داد (جدول ۲، شکل ۳). با این حال در سایر وضعیت‌ها، تغییرات تحت تاثیر تیمار با TCFs از نظر آماری معنادار نبودند. همچنین، نرخ تشکیل دو سلولی تقریباً در هر دو گروه آزمایشی مشابه بود (جدول ۳).

TCFs درصد زیگوت‌های ۲PN را به‌طور تقریبی ۱۲٪ افزایش داد و تخمک‌های لقاح‌نیافته را ۱۰٪ نسبت به کنترل کاهش

جدول ۲- نتایج لقاح آزمایشگاهی در نمونه‌های تحت تیمار با میدان‌های شعوری(ط) و کنترل‌ها

	Control	Control (%)	Sample	Sample (%)	Delta
2 PN Zygote	120	58.5	145	70.7	12.2
Immature oocyte	5	2.4	7	3.4	1.0
Oocyte	56	27.3	36	17.6	-9.8
Parthenogenesis	12	5.9	11	5.4	-0.5
Degenerated oocyte	11	5.4	5	2.4	-2.9
2-cell	1	0.5	1	0.5	0.0
Total	205		205		



شکل ۳- تعداد زیگوت‌های NP2 (a) و تخمک‌های بارور نشده (b) در نمونه‌های تحت تاثیر میدان‌های شعوری (sample) و کنترل. **: p-value = 0.0090، *: p-value = 0.0172.

تیمار با TCFs و کنترل مشاهده نشد اما روند افزایشی در نرخ زیگوت‌های دو سلولی تحت این تیمار قابل مشاهده است. در واقع توزیع مقادیر، نشان‌دهنده تغییراتی در نتیجه‌ی قرارگیری در معرض TCFs بود.

تغییرات زیگوت‌ها در گروه‌های آزمایشی

پس از ۲۴ ساعت، تغییرات در زیگوت‌های به دست آمده که در بخش قبلی ارائه شد، در جدول ۳ نیز نشان داده شده است. اگرچه تفاوت‌های معناداری (p-value = ۰,۰۷) بین نمونه‌های تحت

جدول ۳- نرخ زیگوت‌های دو سلولی و سایر وضعیت‌ها در کنترل و نمونه‌های تحت تاثیر میدان‌های شعوری(ط) یا TCFs

	Control	Control (%)	Sample	Sample (%)	Δ% (S-C)
2 Cell	65	53.7	79	54.1	0.4
2PN	54	44.6	64	43.8	-0.8
Polyspermy	1	0.8	0	0.0	-0.8
Parthe	1	0.8	1	0.7	-0.1
Degenerated Embryo	0	0.0	2	1.4	1.4
SUM	121		146		

ارزیابی گرید جنین

گریدهای جنین‌ها در گروه کنترل و نمونه‌های تحت تیمار با TCFs در جدول ۴ ارائه شده است. درصد گریدهای A و B تحت تاثیر این میدان‌ها تقریباً دو برابر بالاتر از گروه کنترل بود

جدول ۴- درصد گریدهای گوناگون جنین‌ها در گروه کنترل و نمونه‌های تحت تیمار با میدان‌های شعوری. *: تفاوت با گروه کنترل $p\text{-value} < 0.05$

	Control	Control (%)	TCFs	TCFs (%)	$\Delta\%$ (TCFs-Control)
A	3	4.6	11*	13.9	9.3
AB	32	49.2	38	48.1	-1.1
B	5	7.7	12*	15.2	7.5
BC	18	27.7	12*	15.2	-12.5
C	7	10.8	6	7.6	-3.2
SUM	65		79		

همان‌طور که در بخش مقدمه توصیف شده است، نظریه‌ی طاهری مطرح می‌کند که شعور نقش مهمی در جهان فرکانسی ما ایفا می‌کند و از طریق آن ماده و انرژی متجلی می‌شوند. از نگاه تاریخ، توصیف شعور به‌طور عمده از قرن هفدهم میلادی بر انسان‌ها متمرکز بوده است [۵۶] و هنوز تعریف جهانی پذیرفته‌شده‌ای برای این معمای عمیق وجود ندارد. به‌واقع ما نمی‌توانیم وجود شعور و تاثیر آن را تنها با مطالعه‌ی تعدادی کتاب بپذیریم و لازم است از طریق انجام تست‌های آزمایشگاهی آن را تجربه کنیم. ویژگی کاربردی میدان‌های شعوری (ط) به ما این امکان را می‌دهد که مطالعات علمی متنوعی طراحی کنیم و شواهد تجربی از تاثیر آن‌ها ارائه دهیم.

مفهوم «میدان» در زمینه فیزیک، به‌طور گسترده مورد استفاده قرار گرفته و شامل قوانین آشنا مانند میدان‌های گرانشی و الکترومغناطیسی می‌شود. اکنون، طاهری میدان‌های نوینی معرفی کرده که ماهیتی غیرفیزیکی دارند و می‌توانند بر موضوعات گوناگون تاثیرات قابل تشخیصی بگذارند. اگرچه بررسی تاثیر پدیده‌های غیر قابل مشاهده ممکن است غیرمعمول به نظر برسد اما این امر در تاریخ علم رایج است. به عنوان مثال، در کیهان‌شناسی، مشهورترین مثال انرژی تاریک است که از طریق مشاهده‌ی اثر آن بر انبساط جهان کشف شد [۵۷]. می‌توان این موضوع را برای بررسی وجود این میدان‌ها با ویژگی‌های غیر قابل مشاهده نیز مطرح کرد. بنابراین، در مطالعه‌ی حاضر، صرف نظر از درک سازوکار این میدان‌ها و چه‌گونگی تغییر رفتار نمونه‌ها به وسیله‌ی آن‌ها، نخستین گام، ثبت تاثیرات آن‌ها است. این به ما امکان می‌دهد که تعامل میان شعور با ماده و انرژی را شناسایی کنیم.

بر اساس نظریه‌ی طاهری، نمونه‌های در معرض میدان‌های شعوری (ط)، اطلاعاتی دریافت می‌کنند و در نتیجه رفتار آن‌ها با رفتار گروه کنترل متفاوت است [۵۸]. یکی از نخستین مدل‌های نظریه‌ی اطلاعات، مدل ارتباطی است که شانون و ویور (۱۹۴۹) معرفی کردند [۵۹]. نظریه‌ی ارتباط فرض می‌کند که پیش از دریافت اطلاعات، سیستم در وضعیتی فیزیکی با بیش‌ترین عدم قطعیت و بیش‌ترین آنتروپی قرار دارد. با دریافت اطلاعات، آنتروپی کاهش می‌یابد [۳۶-۶۰]. برای روشن‌تر کردن این مفهوم، تغییرات

بحث

در این مطالعه برای اولین بار تاثیر میدان‌های شعوری (ط)، به عنوان تیماری با ماهیتی غیرفیزیکی، بر بلوغ آزمایشگاهی (IVM) و لقاح آزمایشگاهی (IVF) بررسی شد. مرحله‌ی ابتدایی آزمایش حاضر نشان داد تیمار با TCFs به بهبود بلوغ تخمک‌ها منجر شده است که با پتانسیل بالاتر غشاء میتوکندریایی مشخص می‌شود. این مشاهده با مطالعات قبلی ما هم‌خوانی داشت. در مطالعات پیشین، مشخص شد یک رده‌ی سلولی تحت تاثیر این میدان‌ها بقای بهتری داشت [۴۱]. علاوه بر این، تاثیر میدان‌های شعوری (ط) بر تولید ATP در رده‌ی سلولی HEK-293 مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد غلظت ATP در نمونه‌های تحت تاثیر میدان‌ها نسبت به گروه کنترل به‌طور قابل توجهی افزایش یافته است [۵۱]. به‌خوبی ثابت شده است میان قابلیت بلوغ تخمک و عملکرد میتوکندری، ارتباط معینی وجود دارد [۵۲]. چندین مطالعه پیشنهاد کرده‌اند نقص در پتانسیل غشاء میتوکندری می‌تواند منجر به کاهش تولید ATP، بلوغ تخمک و توسعه‌ی جنین شود [۵۳، ۵۴].

برای بررسی بیش‌تر تاثیرات تیمار میدان‌های شعوری (ط)، یک آزمایش IVF به عنوان بخش دوم این مطالعه طراحی شد. داده‌های به دست آمده نشان داد این تیمار نه تنها احتمال وجود زیگوت‌های 2PN را افزایش داد، بلکه کیفیت جنین‌ها را نیز بهبود بخشید. به‌طور کلی، جنین‌ها بر اساس میزان تکه‌تکه‌شدن سلولی و یک‌نواختی اندازه‌ی بلاستومرها درجه‌بندی شده‌اند [۴۹-۵۵]. به این ترتیب، کیفیت جنین به‌صورت زیر توصیف می‌شود: درجه‌ی A، بلاستومرهای هم‌اندازه با تکه‌تکه‌شدن صفر یا حداقلی. درجه‌ی B، تعداد کمی از سلول‌های با اندازه‌ی نابرابر و تکه‌تکه‌شدن کم. درجه‌ی C، سلول‌های با اندازه‌ی نابرابر و تکه‌تکه‌شدن متوسط. درجه‌ی D، سلول‌های به‌طور عمده با اندازه‌ی نابرابر و تکه‌تکه‌شدن شدید. درجه‌ی E، تعداد کمی بلاستومر با هر اندازه و تکه‌تکه‌شدن شدید. در آزمایش حاضر، درصد بالاتری از درجه‌های A و B تحت تاثیر این میدان‌های غیرفیزیکی مشاهده شد که نشان‌دهنده‌ی بهبود کیفیت است.

یافته‌های تحقیق، تاثیرات مثبت تیمار با این میدان‌ها را پیشنهاد می‌کند. برای بررسی‌های مولکولی بیش‌تر درباره‌ی اثربخشی این میدان‌های نوین، مطالعات بیش‌تر ضروری است. علاوه بر این، تحقیق در مورد تاثیرات TCFها بر تزریق اسپرم داخل سیتوپلاسمی (ICSI) و همچنین، توسعه‌ی درون‌رحمی جنین موش فراتر از مرحله‌ی بلاستوسیست در محیط رحمی، در برنامه‌ی کاری نویسندگان این مطالعه قرار دارد. جمع‌آوری شواهد بیش‌تر می‌تواند در روشن کردن مزایای بالقوه‌ی تیمار میدان‌های شعوری(ط) کمک کند.

آنتروپی برای نمونه‌های تحت تیمار با میدان‌های شعوری و گروه‌های کنترل در مطالعه‌ی حاضر محاسبه و در مقاله‌ای دیگر در آینده توضیح داده خواهد شد.

در حالی که محققان دیگر، تاثیر میدان‌های فیزیکی مانند میدان مغناطیسی استاتیک بر تخمک‌های موش را گزارش داده‌اند [۶۱]، نتایج فعلی به عنوان نخستین تحقیق درباره‌ی تاثیر میدان‌های شعوری(ط) بر مطالعات IVF و IVM در نظر گرفته می‌شود. اگرچه سازوکار دقیق تاثیر این میدان‌های نوین هنوز ناشناخته است اما

تشکر و قدردانی

نویسندگان از موسسه‌ی رویان، تهران، ایران، برای ارائه‌ی خدمات جمع‌آوری داده‌های این پژوهش قدردانی می‌کنند.

منابع

1. Ombelet W. WHO fact sheet on infertility gives hope to millions of infertile couples worldwide. Facts, views & vision in ObGyn. 2020 Dec;12(4):249.
2. Vander Borgh M, Wyns C. Fertility and infertility: Definition and epidemiology. Clinical biochemistry. 2018 Dec 1;62:210-. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2018.03.012>.
3. Ameratunga D, Gebeh A, Amoako A. Obesity and male infertility. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2023 Aug 4:102393. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2023.102393>.
4. Carson SA, Kallen AN. Diagnosis and management of infertility: a review. Jama. 2021 Jul 6;326(1):6576-. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.4788>.
5. Guideline Group on Unexplained Infertility, Romualdi D, Ata B, Bhattacharya S, Bosch E, Costello M, Gersak K, Homburg R, Mincheva M, Norman RJ, Piltonen T. Evidence-based guideline: unexplained infertility. Human Reproduction. 2023 Oct 1;38(10):188190-. <https://doi.org/10.1093/humrep/dead150>.
6. Teede HJ, Tay CT, Laven JJ, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, Costello MF, Boivin J, Redman LM, Boyle JA, Norman RJ. Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. Fertil Steril. 2023;120(4):767793-. doi:10.1016/j.fertnstert.2023.07.025
7. Bala R, Singh V, Rajender S, Singh K. Environment, lifestyle, and female infertility. Reproductive sciences. 2021 Mar;28:61738-. doi: 10.1007/s430323-00279-020-.
8. Emokpae MA, Brown SI. Effects of lifestyle factors on fertility: practical recommendations for modification. Reproduction and Fertility. 2021 Jan 8;2(1):R1326-. doi: 10.1530/RAF-200046-
9. Chai Y, Li Q, Wang Y, Niu B, Chen H, Fan T, Ke X, Zou H. Cortisol dysregulation in anxiety infertile women and the influence on IVF treatment outcome. Frontiers in Endocrinology. 2023 Jun 13;14:1107765. doi: 10.3389/fendo.2023.1107765

10. Linehan LA, San Lazaro Campillo I, Hennessy M, Flannery C, O'Donoghue K. Reproductive outcomes following recurrent first-trimester miscarriage: a retrospective cohort study. *Human Reproduction Open*. 2022 Jan 1;2022(4):hoac045. <https://doi.org/10.1093/hropen/hoac045>.
11. Malekpour P, Hasanzadeh R, Javedani Masroor M, Chaman R, Motaghi Z. Effectiveness of a mixed lifestyle program in couples undergoing assisted reproductive technology: a study protocol. *Reproductive Health*. 2023 Aug 1;20(1):112. <https://doi.org/10.1186/s129786-01652-023->.
12. Tzeng CR, Huang Z, Asada Y, Zhang C, Ho MT, Li RH, Kim JH, Govindarajan M, Vuyavanich T, Sini I, Wong PS. Factors affecting the distribution of serum anti-müllerian hormone levels among infertile Asian women: a multi-nation, multi-centre, and multi-ethnicity prospective cohort study. *Human Reproduction*. 2023;38(7):13681378-. <https://doi.org/10.1093/humrep/dead081>.
13. Glujovsky D, Pesce R, Miguens M, Sueldo C, Ciapponi A. Progestogens for prevention of luteinising hormone (LH) surge in women undergoing controlled ovarian hyperstimulation as part of an assisted reproductive technology (ART) cycle. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2023;11(11):CD013827. <https://doi.org/10.1002/14651858/CD013827.pub2>.
14. Ono M, Kuji N, Ueno K, Kojima J, Nishi H. The Long-Term Outcome of Children Conceived Through Assisted Reproductive Technology. *Reproductive Sciences*. 2023; 7:18-. <https://doi.org/10.1007/s430320-01339-023->.
15. Pinborg A, Wennerholm UB, Bergh C. Long term outcomes for children conceived by ART. *Fertility and Sterility*. 2023;120(3 Pt 1):449456-. doi:10.1016/j.fertnstert.2023.04.022
16. Sachs-Guedj N, Hart R, Requena A, Vergara V, Polyzos NP. Real-world practices of hormone monitoring during ovarian stimulation in assisted reproductive technology: a global online survey. *Frontiers in Endocrinology*. 2023; 14:1260783. doi:10.3389/fendo.2023.1260783
17. Das M, Son WY. In vitro maturation (IVM) of human immature oocytes: is it still relevant?. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2023;21(1):110. <https://doi.org/10.1186/s12958-023-01162-x>
18. Meneghini C, Bianco C, Galanti F, Tamburelli V, Dal Lago A, Licata E, Gallo M, Fabiani C, Corno R, Miriello D, Rago R. The Impact of Nutritional Therapy in the Management of Overweight/Obese PCOS Patient Candidates for IVF. *Nutrients*. 2023;15(20):4444. <https://doi.org/10.3390/nu15204444>
19. Wesevich VG, Seckin SI, Kelk DA, Kallen AN, Kodaman PH. hMG addition affects the change in progesterone level during IVF stimulation and LBR: a retrospective cohort study. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2023;21(1):117. <https://doi.org/10.1186/s129581-01150-023->.
20. Thakre N, Homburg R. A review of IVF in PCOS patients at risk of ovarian hyperstimulation syndrome. *Expert review of endocrinology & metabolism*. 2019;14(5):3159-. doi:10.1080/17446651/2019.1631797
21. Zhang J, Liu XT, Zhou XY, Liu YD, Wang Z, Chen SL. Successful pregnancy and delivery in a female with pituitary stalk interruption syndrome following in vitro fertilization and embryo transfer: A case report and literature review. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2023 Oct 10. <https://doi.org/10.1002/ijgo.15177>.
22. Coticchio G. IVM in need of clear definitions. *Human Reproduction*. 2016;31(7):13879-. <https://doi.org/10.1093/humrep/dew110>

23. Markkula G. Answering questions about consciousness by modeling perception as covert behavior. *Frontiers in Psychology*. 2015; 6:803. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00803>.
24. Polák M, Marvan T. Neural correlates of consciousness meet the theory of identity. *Frontiers in Psychology*. 2018; 9:1269. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01269>.
25. Schurger A, Graziano M. Consciousness explained or described?. *Neuroscience of Consciousness*. 2022;2022(1): niac001. <https://doi.org/10.1093/nc/niac001>.
26. Luczak A, Kubo Y. Predictive neuronal adaptation as a basis for consciousness. *Frontiers in Systems Neuroscience*. 2022; 15:767461. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2021.767461>.
27. Owen M, Huang Z, Duclos C, Lavazza A, Grasso M, Hudetz AG. Theoretical Neurobiology of Consciousness Applied to Human Cerebral Organoids. *Cambridge Quarterly of Healthcare Ethics*. 2023:121-. <https://doi.org/10.1017/S0963180123000543>.
28. Rabuffo G, Sorrentino P, Bernard C, Jirsa V. Spontaneous neuronal avalanches as a correlate of access consciousness. *Frontiers in Psychology*. 2022; 13:1008407. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.1008407>.
29. Mashour GA, Roelfsema P, Changeux JP, Dehaene S. Conscious processing and the global neuronal workspace hypothesis. *Neuron*. 2020;105(5):77698-. doi:10.1016/j.neuron.2020.01.026
30. Albantakis L, Barbosa L, Findlay G, Grasso M, Haun AM, Marshall W, Mayner WG, Zaeemzadeh A, Boly M, Juel BE, Sasai S. Integrated information theory (IIT) 4.0: formulating the properties of phenomenal existence in physical terms. *PLoS Computational Biology*. 2023;19(10):e1011465. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1011465>.
31. Barbosa LS, Marshall W, Albantakis L, Tononi G. Mechanism integrated information. *Entropy*. 2021;23(3):362. <https://doi.org/10.3390/e23030362>
32. Tononi G, Boly M, Massimini M, Koch C. Integrated information theory: from consciousness to its physical substrate. *Nature Reviews Neuroscience*. 2016;17(7):45061-. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.44>.
33. Arsiwalla XD, Srinivasan N, Simione L, Kleiner J, Raffone A. Rising stars in: consciousness research 2021. *Frontiers in Psychology*. 2023; 14:1205982. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1205982>.
34. Ludwig D. The functional contributions of consciousness. *Consciousness and Cognition*. 2022; 104:103383. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2022.103383>.
35. Revach D, Salti M. Consciousness as the Temporal Propagation of Information. *Frontiers in Systems Neuroscience*. 2022; 16:759683. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2022.759683>.
36. Hoffman DD, Prakash C, Prentner R. Fusions of consciousness. *Entropy*. 2023; 25(1):129. <https://doi.org/10.3390/e25010129>.
37. Sanfey J. Simultaneity of consciousness with physical reality: the key that unlocks the mind-matter problem. *Frontiers in Psychology*. 2023; 14:1173653. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1173653>.
38. Goff P. Panpsychism. *The Blackwell Companion to Consciousness*. 2017:10624-. <https://doi.org/10.1002/9781119132363.ch8>

39. Taheri MA. Human from another outlook. Interuniversal Press. 2nd Edition. 2013. ISBN-13: 978-1939507006, ISBN-10: 1939507006 2013.
40. Torabi S, Taheri MA, Farid S. Alleviative effects of Faradarmani Consciousness Field on *Triticum aestivum* L. under salinity stress. F1000Research. 2023;9. <https://doi.org/10.12688/f1000research.25247.4>.
41. Taheri MA, Mahdavi M, Afsartala Z, Amani L, Semsarha F. The Influence of Faradarmani Consciousness Field on the Survival and Death of MCF-7 Breast Cancer Cells: An Optimization Perspective. J. Cosmointel. 2022; 1(6):821-. <https://doi.org/10.61450/joci.v1i6.53>
42. Taheri MA, Payervand F, Ahmadkhanlou F, Yazdanparast R, Torabi S, Semsarha F. Investigation of the Effect of Consciousness Fields on the Mechanical Properties of Materials. SSRN preprint journal. 2021. <https://dx.doi.org/10.2139/ssrn.3955533>.
43. <https://cosmointel.com/en/assign-announcement-for-your-study/>
44. Nikseresht M, Toori MA, Rafti T, Kashani IR, Mahmoudi R. The nuclear maturation and embryo development of mice germinal vesicle oocytes with and without cumulus cell after vitrification. Journal of clinical and diagnostic research: JCDR. 2015; 9(1):AF01. <https://doi.org/10.7860/JCDR/20158856.5421/>
45. Cossarizza A, Ceccarelli D, Masini A. Functional heterogeneity of an isolated mitochondrial population revealed by cytofluorometric analysis at the single organelle level. Experimental cell research. 1996; 222(1):8494-. <https://doi.org/10.1006/excr.1996.0011>.
46. Sivandzade F, Bhalerao A, Cucullo L. Analysis of the mitochondrial membrane potential using the cationic JC-1 dye as a sensitive fluorescent probe. Bio-protocol. 2019; 9(1):e3128-. <https://doi.org/10.21769/BioProtoc.3128>.
47. Erbach GT, Lawitts JA, Papaioannou VE, Biggers JD. Differential growth of the mouse preimplantation embryo in chemically defined media. Biology of Reproduction. 1994; 50(5):1027-33. <https://doi.org/10.1095/biolreprod50.5.1027>
48. Henkel R. Sperm processing for IVF. Practical Manual of in Vitro Fertilization: Advanced Methods and Novel Devices. Springer, New York, NY. 2012; 199205-. https://doi.org/10.1007-4419-1-978/23_5-1780.
49. Helmy A, Halawa A, Montaser A, Zaabel S, Tawfik W, Gohar M, Elmetwally M. The Effects of Fructose on the Developmental Competence, Biochemical Biomarkers and Apoptotic Gene Expression by Murine Oocytes. Egyptian Journal of Veterinary Sciences. 2023; 54(3):32336-. <https://doi.org/10.21608/ejvs.2023.177857.1412>.
50. Tokuhiro K, Ikawa M, Benham AM, Okabe M. Protein disulfide isomerase homolog PDILT is required for quality control of sperm membrane protein ADAM3 and male fertility. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2012; 109(10):38505-. <https://doi.org/10.1073/pnas.1117963109>.
51. Taheri MA, Torabi S, Semsarha F. The Effect of Taheri Consciousness Fields on the ATP Production in HEK-293 Cell Line by Measuring Luciferase Activity. Journal of Cosmointel. 2022; 1(9):3455-. <https://doi.org/10.61450/joci.v1i9.143>
52. Wu LL, Russell DL, Wong SL, Chen M, Tsai TS, St John JC, Norman RJ, Febbraio MA, Carroll

J, Robker RL. Mitochondrial dysfunction in oocytes of obese mothers: transmission to offspring and reversal by pharmacological endoplasmic reticulum stress inhibitors. *Development*. 2015; 142(4):681-91. <http://doi: 10.1242/dev.114850>.

53. Al-Zubaidi U, Liu J, Cinar O, Robker RL, Adhikari D, Carroll J. The spatio-temporal dynamics of mitochondrial membrane potential during oocyte maturation. *Molecular Human Reproduction*. 2019; 25(11):695705-. <https://doi.org/10.1093/molehr/gaz055>.

54. Grindler NM, Moley KH. Maternal obesity, infertility and mitochondrial dysfunction: potential mechanisms emerging from mouse model systems. *MHR: Basic science of reproductive medicine*. 2013; 19(8):48694-. <https://doi.org/10.1093/molehr/gat026>.

55. Li SH, Lin MH, Hwu YM, Lu CH, Yeh LY, Chen YJ, Lee RK. Correlation of cumulus gene expression of GJA1, PRSS35, PTX3, and SERPINE2 with oocyte maturation, fertilization, and embryo development. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2015; 13(1):18-. <https://doi.org/10.1186/s129583-0091-015->.

56. Seager W. A brief history of the philosophical problem of consciousness. *The Cambridge handbook of consciousness*. 2007:933-. doi:10.1017/CBO9780511816789.003.

57. S. Turner M, Huterer D. Cosmic acceleration, dark energy, and fundamental physics. *Journal of the Physical Society of Japan*. 2007;76(11):111015. <https://doi.org/10.1143/JPSJ.76.111015>.

58. Taheri MA, Payervand F, Ahmadkhanlou F, Torabi S, Semsarha F. Investigation of the Influence of Taheri Consciousness Fields on the pH of Pure Water in the Vicinity of Air. *Journal of Cosmointel*. 2022;1(9):633-. <https://doi.org/10.61450/joci.v1i9.142>

59. Shannon CE, Weaver W. *The Mathematical Theory of Communication*. Urbana, IL: The University of Illinois Press. 1949; 1117-.

60. Shannon CE. A mathematical theory of communication. *ACM SIGMOBILE mobile computing and communications review*. 2001;5(1):355-. <https://doi.org/10.1145584091.584093/>.

61. Baniasadi F, Hajiaghalou S, Shahverdi A, Ghalamboran MR, Pirhajati V, Fathi R. The beneficial effects of static magnetic field and iron oxide nanoparticles on the vitrification of mature mice oocytes. *Reproductive Sciences*. 2023;30(7):212236-. doi:10.1007/s430321-01144-022-.

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 تأثیرات 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 تأثیر 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 تأیید 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 تأثیر 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 تأخیر 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 تأخیر 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، ریبوستیگمین 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 گذراندند. 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 (اتاق‌ها) است که با دریچه‌ی گیوتینی از هم جدا می شوند. دیوارها و کف یکی از این اتاق‌ها 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.

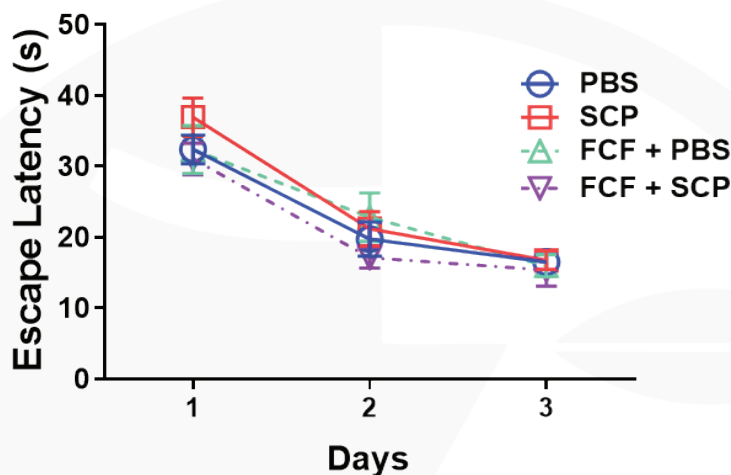
مرحله‌ی حفظ آموزش

این مرحله، ۲۴ ساعت و یک هفته پس از آموزش انجام شد. با قراردادن هر موش در اتاق روشن و باز کردن در 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 موریس

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

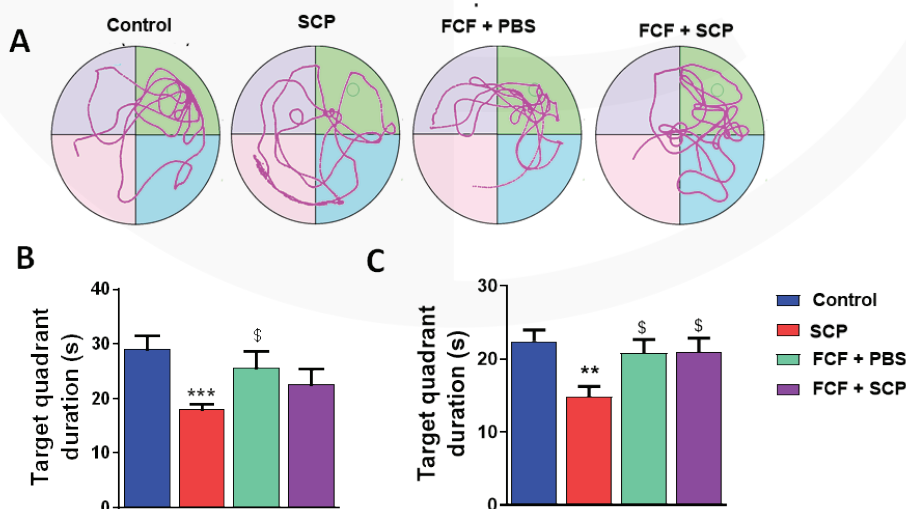
نتایج این آزمایش با استفاده از نرم‌افزار GraphPad Prism نسخه‌ی ۶ به صورت آماری تحلیل شد. نتایج آزمون جعبه‌ی شاتل، آموزش ماز آبی موریس و آزمون با ردیاب در ماز آبی به ترتیب با استفاده از «آنوا (ANOVA) یک‌طرفه»، «آنوا (ANOVA) دوطرفه» و «آزمون Bonferroni Post» و «آنوا (ANOVA) یک طرفه» و «آزمون Tukey» تحلیل شدند. مقادیر P (P-value) کم‌تر از ۰,۰۵ معنادار در نظر گرفته شدند.



شکل ۱- آزمون ماز آبی موریس برای یافتن سکوی نجات، طی دوره‌ی آموزش (FCF: میدان شعوری فرادرمانی و SCP: اسکوپولامین PBS: بافر فسفات سالیین)

تیمار شدند. اثرات اسکوپولامین و PBS بر عملکرد حیوانات در مرحله‌ی آزمون با ردیاب در شکل ۲ نشان داده شده است.

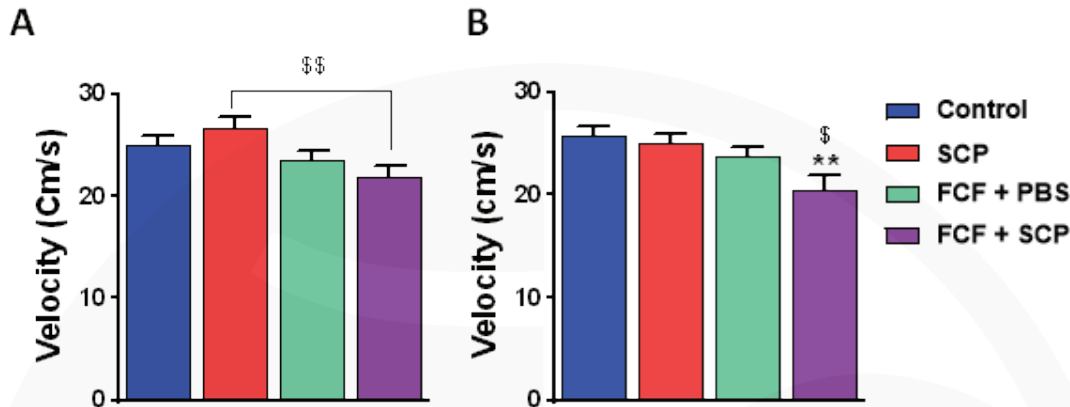
۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی آموزش، آزمون حافظه یا آزمون با ردیاب انجام شد. یک ساعت پیش از آزمون ردیاب، گروه‌های کنترل و FCF + PBS با PBS و سایر گروه‌ها با اسکوپولامین



شکل ۲- اسکوپولامین حافظه‌ی فضایی را مختل کرده است. A- نشان گر مسیر شنا کردن موش‌ها در تانک آبی موریس در مدت دومین آزمون پروب (یک هفته پس از آخرین جلسه‌ی آموزش). B- ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی آموزش و C- یک هفته پس از آموزش، تست یادآوری (پروب ۲). *** و ** تفاوت با گروه کنترل را به ترتیب در $p < 0.01$ و $p < 0.001$ نشان می‌دهد. \$ تفاوت با گروه اسکوپولامین را با $p < 0.05$ نشان می‌دهد. FCF: میدان شعوری فرادرمانی، SCP: اسکوپولامین، PBS: بافر فسفات سالیین است. همه‌ی مقادیر به صورت میانگین $\pm$ خطای استاندارد ارائه شده‌اند.

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).

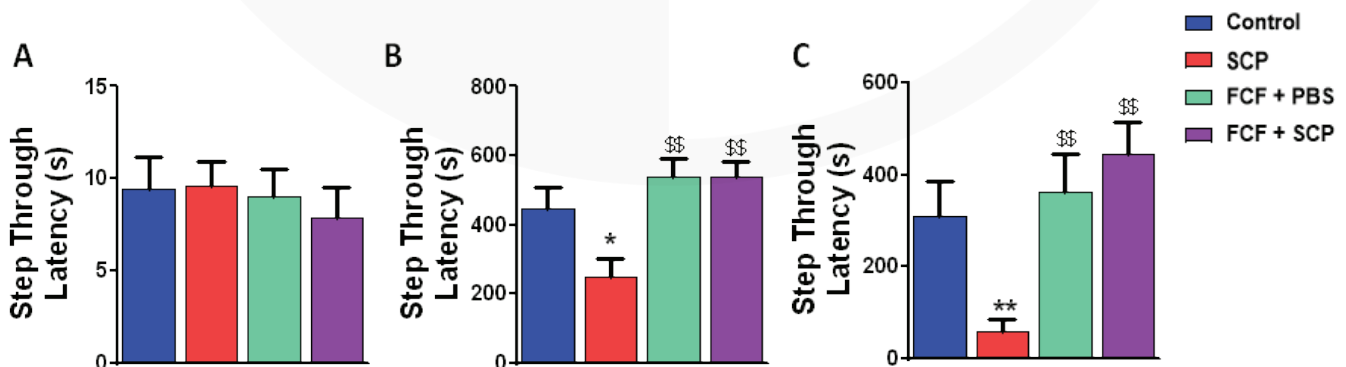


شکل ۳- سرعت حیوان در ردیاب ۱ و ۲. FCF سرعت حرکت حیوان را در گروه تحت تیمار اسکوپولامین کاهش داده است. ** تفاوت با گروه کنترل $p < 0.01$ است. \$ تفاوت با گروه اسکوپولامین را به ترتیب در $p < 0.05$ و $p < 0.01$ نشان می‌دهد. FCF: میدان شعوری فرادرمانی، SCP: اسکوپولامین، PBS: بافر فسفات سالیین. همه‌ی مقادیر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

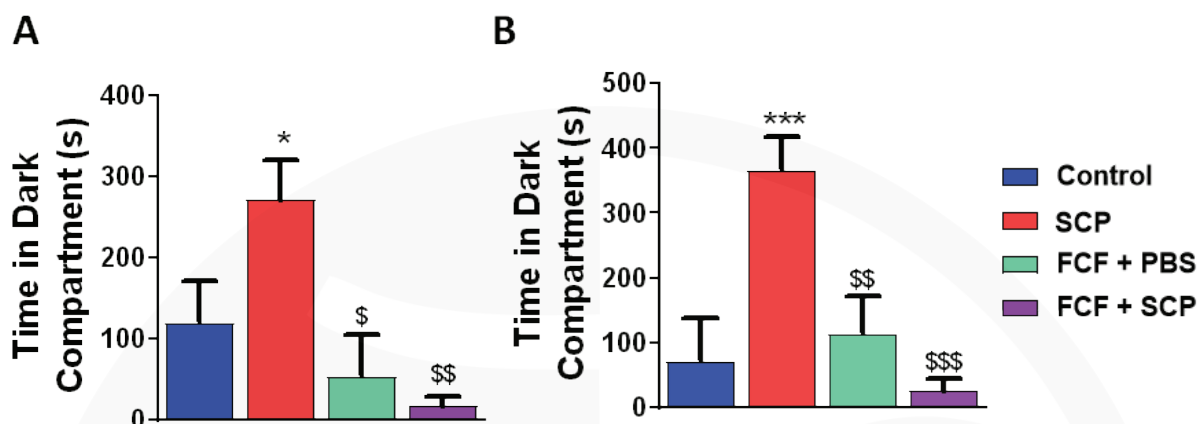
شکل ۴ نشان می‌دهد که تفاوت معناداری در تاخیر اولیه برای ورود به اتاق تاریک مشاهده نشد (A). توجه داشته باشید که در این مرحله، گروه‌های آزمایشی هنوز هیچ تیماری دریافت نکرده‌اند. حیواناتی که با اسکوپولامین تیمار شدند، ۲۴ ساعت پس از آموزش، اختلال حافظه‌ی اجتنابی را نشان دادند (شکل ۴ B). تفاوت معناداری میان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



تأثیر میدان شعوری فرادرمانی بر ساختار و عملکرد هیپوکمپ و سلول‌های بتای پانکراس در موش‌های دیابتی STZ

محمدعلی طاهری^۱، ندا خالدی^{۲*}

* نویسنده مسئول: ندا خالدی

ایمیل: neda.khaledi@outlook.com

۱. بخش تحقیق و توسعه‌ی ساینس‌فکت، مرکز تحقیقات کازمواینتل، انتاریو، کانادا

۲. دانشگاه خوارزمی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، ایران، تهران

DOI: <http://doi.org/10.61450/joci.FA.v3i15.199>

چکیده

بیماری دیابت یک مشکل رو به رشد است که به ساختار و عملکرد مغز آسیب می‌رساند. به ویژه هیپوکمپ که برای یادگیری و حافظه بسیار مهم است، تحت تأثیر اختلال در هموستازی گلوکز قرار می‌گیرد. میدان‌های شعوری طاهری (TCFs) را که ماهیتی غیرفیزیکی دارند محمدعلی طاهری معرفی کرده است. می‌توان تأثیر این میدان‌ها را بر موضوعات گوناگون، مانند موجودات زنده و غیرزنده بررسی کرد. هدف این مطالعه بررسی تأثیر نوعی از TCFs به نام میدان شعوری فرادرمانی بر ساختار و عملکرد هیپوکمپ در موش‌های دیابتی است. موش‌های نر ویستار ($n=48$ ، وزن: 10 ± 150 گرم، سن: ۸ هفته) به چهار گروه ($n=12$) شامل کنترل (C)، تحت تأثیر میدان شعوری فرادرمانی (T)، کنترل دیابتی (D)، میدان شعوری فرادرمانی + دیابتی (DT) تقسیم شدند. میدان شعوری فرادرمانی به مدت هشت هفته بر گروه‌های دیابتی (DT) و T اعمال شد. تزریق داخل صفاقی محلول STZ (50 mg/kg) برای القای دیابت استفاده شد. عملکردهای شناختی با استفاده از ماز آبی موریس ارزیابی شد. در پایان آزمایش، موش‌ها قربانی شدند و مغزهای آن‌ها برای رنگ‌آمیزی Nissl پردازش شدند تا تعداد نورون‌های زنده در هیپوکمپ کمی‌سازی شود. رنگ‌آمیزی H&E، از نظر بی‌نظمی و از دست دادن سلول‌ها در نواحی مغزی گروه دیابتی تغییرات قابل توجهی نشان داد. بر اساس رنگ‌آمیزی Nissle، درمان با فرادرمانی در گروه‌های دیابتی، به‌طور معناداری مرگ سلول‌ها را در نواحی CA3 و DG هیپوکمپ کاهش داد. علاوه بر این، نرخ تخریب سلول‌های بتا و آپوپتوز سلولی، به‌طور مقایسه‌ای، در گروه DT کاهش یافت اما معنادار نبود. داده‌های ماز آبی موریس نشان داد عملکرد شناختی گروه‌های دیابتی نسبت به گروه غیردیابتی ضعیف‌تر بود. گروه T در تمام روزها زمان بیش‌تری در ناحیه هدف گذراند، در حالی که گروه DT در روز دوم بهتر از گروه D عمل کرد. اگرچه مسافت طی‌شده در گروه‌های فرادرمانی به‌طور معناداری بیش‌تر بود اما زمان صرف‌شده در منطقه‌ی هدف برای گروه‌های T و DT نشان‌دهنده‌ی احتمال بهبود در حفظ حافظه بود. در نتیجه، این آزمایش شواهدی از تأثیرات فرادرمانی بر ساختار و عملکرد هیپوکمپ در مدل حیوانی ارائه می‌دهد.

کلیدواژه‌ها: میدان‌های شعوری طاهری، فرادرمانی، عملکرد شناختی، دیابت ملیتوس، شبکه‌ی شعور کیهانی

مقدمه

دیابت، نوعی مشکل متابولیک جدی در جهان محسوب می شود. انواع گوناگون دیابت با هیپرگلیسمی، مقاومت به انسولین و کمبود نسبی انسولین مشخص می شود [۱]. مطالعات نشان داده اند تغییرات سبک زندگی (تغییراتی مانند کاهش وزن، افزایش تحرک و مصرف کم تر گلوکز و منابع پر کالری) می تواند از بیماری و پیشرفت آن جلوگیری کند [۲].

بر اساس نتایج مطالعات اخیر، سطوح بالای گلوکز به عنوان دلیل اصلی آسیب به سیستم عصبی در نظر گرفته می شود [۳]. ساختار هیپوکمپ بخشی از سیستم لیمبیک است که منطقه ی کلیدی مغز برای بسیاری از اشکال یادگیری و حافظه است؛ به ویژه به تغییرات در هموستاز گلوکز حساس است و نورو های آن در برابر دیابت بسیار آسیب پذیرند [۳]. احتمال دارد بیماری دیابت منجر به حجم کم هیپوکمپ و مغز شود [۴].

تخریب سلول های بتا عامل اساسی اختلال در تولید انسولین در هر دو دیابت نوع ۱ (T1D) و مراحل پیشرفته ی دیابت نوع ۲ (T2D) است. در T1D یک پاسخ خودایمنی، سلول های بتا را هدف قرار می دهد و به اشتباه آن ها را از بین می برد؛ در نتیجه، تولید انسولین به میزان قابل توجهی کم می شود. این امر تنظیم سطح گلوکز خون را به خطر می اندازد و نیاز به تجویز انسولین خارجی دارد. در T2D، قرار گرفتن مداوم در معرض افزایش گلوکز خون و عوامل متابولیک، منجر به اختلال و تخریب تدریجی سلول های بتا می شود. کاهش پاسخ دهی سلول های بتا به گلوکز، همراه با مقاومت به انسولین در بافت های محیطی، به ترشح ناکافی انسولین کمک می کند و به مرور زمان هیپرگلیسمی را تشدید می کند [۵].

مطالعات مختلف نشان داده دیابت به طور عمده با بیماری های ساختاری و عملکردی سیستم عصبی مرکزی مرتبط است و شواهد زیادی وجود دارد که نشان می دهد مسیری که از طریق اثرات تخریب عصبی دیابت آغاز می شود، استرس اکسیداتیو است. گونه های فعال اکسیژن (ROS) که از رادیکال های آزاد اکسیژن و سایر ترکیبات شیمیایی تشکیل شده اند، می توانند استرس اکسیداتیو را در بدن افزایش دهند [۶]. این فرایند در نهایت باعث مرگ نورو ها شده و با آسیب عصبی وابسته به دیابت، بر حافظه و یادگیری بیماران دیابتی اثر مستقیم می گذارد [۷].

برای درمان و کنترل دیابت روش های مختلفی مانند طب سنتی، انواع ورزش، درمان دارویی، سلول های بنیادی، طب مکمل و جایگزین (CAM) ارائه شده است که با توجه به عوارض جانبی درمان های دارویی و کاهش اثربخشی آن ها در طول زمان، محققان برای آن که روش های جدید و راه های بهبود یافته ای برای مدیریت دیابت و عوارض آن کشف کنند، انگیزه پیدا می کنند [۸]. تاکنون تاثیر بیش از ۱۲۰۰ گیاه دارویی در کاهش قند خون یا کاهش عوارض آن مشخص شده است. در طول ۱۰-۲۰ سال گذشته، مطالعات آزمایشگاهی و بالینی متعددی روی گیاهان دارویی مورد استفاده در درمان دیابت، انجام شده است که برخی از آن ها اثرات قابل توجهی در کاهش قند خون در بیماران دیابتی دارند [۹].

بررسی «شعور» و جایگاه آن در گفتمان علمی در دوران معاصر توجه

قابل توجهی به خود جلب کرده است [۱۰، ۱۱]. هدف از این مطالعه بررسی پتانسیل میدان شعوری فرادرمانی در کاهش پیامدهای مرتبط با دیابت در هیپوکمپ و پانکراس است.

مواد و روش ها

حیوانات آزمایشگاهی

به این منظور، ۴۸ موش صحرایی نر نژاد ویستار (وزن: 150 ± 10 گرم، سن: ۸ هفته) از موسسه ی پاستور ایران انتخاب شدند. موش ها به چهار گروه کنترل (C)، میدان شعوری فرادرمانی (T)، کنترل دیابتی (D) و میدان شعوری فرادرمانی + دیابت (DT) تقسیم شدند. در این مطالعه آشناسازی یک هفته ای برای تطبیق با شرایط محیط کنترل شده ی جدید (رطوبت 55 ± 5 ، دما: 20 ± 5 درجه ی سانتی گراد)، چرخه ی نور تا تاریکی ۱۲ تا ۱۲ ساعت (چراغ های ۶: از ساعت ۰۰ تا ۱۸:۰۰) اعمال شد.

القای دیابت

برای ایجاد چاقی، موش های دیابتی در ۴ هفته ی اول در معرض رژیم غذایی پرچرب شامل ۲۲٪ چربی، ۴۸٪ کربوهیدرات و ۲۰٪ پروتئین از موسسه ی سرم سازی رازی در ایران قرار گرفتند (ژانگ و همکاران، ۲۰۰۸). دیابت نوع دو با حل کردن ۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم STZ (سیگما) در بافر سیترات (pH 4.5) و تزریق درون صفاقی القا شد. ۲۴ ساعت پس از تزریق، نمونه ی خون از دم گرفته شد. دستگاه قند خون (Beurer GL42، آلمان) برای تعیین دیابتی بودن موش ها (بیش از ۲۵۰ میلی گرم در روز) سطح گلوکز را اندازه گیری کرد [۱۲].

کاربرد میدان شعوری فرادرمانی

فرادرمانی در دو گروه اعمال شد و برای اطمینان از این که گروه های کنترل تحت تاثیر فرادرمانی قرار نگیرند، گروه های تحت تاثیر فرادرمانی در اتاق جداگانه در آزمایشگاه نگهداری شدند. مدت درمان ۸ هفته بود و گروه های تحت درمان هر روز به مدت ۱۰ دقیقه و ۶ روز در هفته فرادرمانی دریافت کردند. نمونه های بدون تیمار فرادرمانی به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند.

آزمون های شناختی

این آزمایش ها چهار هفته پس از القای دیابت انجام شد تا زمانی برای ایجاد تغییرات رفتاری مرتبط با دیابت فراهم شود و سپس در پایان مطالعه (پس از ۸ هفته برای ارزیابی تاثیر پروتکل های درمانی مختلف) تکرار شد.

آزمون ماز آبی موریس (MWM)

ماز آبی موریس حوضچه ای مدور (قطر ۱۵۰ سانتی متر، ارتفاع ۶۰ سانتی متر) است که چهار ربع شمال شرقی (NE)، شمال غربی (NW)، جنوب شرقی (SE) و جنوب غربی (SW)، پر شده از آب (20 ± 1 درجه ی سانتی گراد، رطوبت 55 ± 5 درصد) و سکوی فرار دارد. همچنین، دوربینی بالای ماز معلق بود که تاخیر فرار، فاصله ی

استخر استفاده شد. آب استخر با اضافه کردن شیر خشک، مات شد و به این شیوه سکو را «نامرئی» کردیم. مکان سکو نسبت به نشانه‌های دورتر ثابت شده بود. موش‌ها در ۱۸ تلاش در قالب شش بلوک (سه آزمایش در هر بلوک) تمرین کرده بودند و فواصل بین تکرار حدود ۱۰ دقیقه بود. پس از هر آزمایش، آب را به هم می‌زدیم تا از تاثیر مسیرهای بو به عنوان نشانه‌های ناخواسته جلوگیری شود. موش‌ها اجازه داشتند در هر آزمایش از یکی از چهار مکان (شمال، جنوب، شرق و غرب) شروع به شنا کنند. انتخاب مکان برای هر موش و هر آزمایش تصادفی بود. موش باید در مدت ۶۰ ثانیه به سمت سکو فرار می‌کرد و اگر این اتفاق نمی‌افتاد، آن‌ها را به آرامی به سمت سکو مخفی که به مدت ۱۰ ثانیه آن‌جا بودند، هدایت می‌کردیم. موش‌ها با حوله خشک می‌شدند و پس از هر آزمایش به قفس خود بازگردانده می‌شدند. پارامترهای ثبت‌شده در این بلوک‌های آموزشی عبارت بودند از تاخیر رسیدن به سکو، مسافت طی شده در ماز تا رسیدن به سکو و نزدیکی (درصد زمان صرف‌شده در ربع محل قرارگیری سکو).

آزمون پروب

در آزمون پروب (آزمون پروب فوری) سکو را از استخر جدا کردیم و به موش اجازه دادیم به مدت ۶۰ ثانیه شنا کند. آزمون پروب پس از بلوک آموزشی پنجم انجام شد و سپس موش‌ها بلوک ششم تمرین را داشتند که در ارزیابی شناختی لحاظ نشده بود. برای ارزیابی ماندگاری ۲۴ ساعته، موش‌ها ۲۴ ساعت بعد، آزمون پروب دیگری انجام دادند (سکو از استخر برداشته شد) [۱۳].

آماده‌سازی و برش نمونه

بافت‌ها در فرمالدئید ۱۰٪ قرار گرفتند و پس از دو ساعت خارج شدند. سپس به مدت ۲۴ ساعت در محلول فرمالدئید تازه قرار داده شدند و بعد با استفاده از اتانول (۷۰٪ برای ۲۴ ساعت، ۹۰٪ برای یک ساعت و ۱۰۰٪ به مدت یک ساعت) آب‌گیری شدند. سپس در زایلن، تمیز و در پارافین قالب‌گیری شدند. مقاطع تاج با میکروتوم (Leica RM ۲۰۲۵، آلمان) با ضخامت پنج میکرومتر برش داده شد، روی لام‌های شیشه‌ای گذاشته و با روش‌های مختلف رنگ‌آمیزی شدند [۱۴].

رنگ‌آمیزی بافتی

رنگ‌آمیزی هموتوکسیلین و ائوزین (H&E)

هیپوکمپ و پانکراس چپ با پارافورمالدئید خنثی ۱۰٪ تثبیت شدند، از طریق غلظت‌های فزاینده‌ی الکل اتیلیک آب‌گیری شدند، در زایلن پاک‌سازی شدند، در پارافین قالب‌گیری شدند و بعد با استفاده از میکروتوم به صورت دستی برش داده شدند تا مقاطع ضخیم پنج میلی‌متری به دست آید. برش‌ها با غلظت‌های فزاینده‌ی اتیل الکل پارافین‌زدایی و هیدراته شدند و با هماتوکسیلین و ائوزین (H&E) رنگ‌آمیزی شدند. بافت‌های رنگ‌آمیزی‌شده در الکل ۸۰٪ و سپس اتیل الکل ۹۵٪ آب‌گیری شدند، در دو تغییر اتیل الکل ۱۰۰٪ قرار داده شدند و با دو تغییر زایلن تمیز شدند. معاینات هیستوپاتولوژیک با استفاده از میکروسکوپ کنتراست فاز با

رسیدن به سکو و درصد زمانی را که موش در هدف گذرانده بود، ثبت می‌کرد. سطح سکوی فرار به صورت ثابت یک سانتی‌متری زیر آب پوشانده شد. MWM در آزمایشگاه با علائم و رنگ‌های مختلف (دایره، مثلث و مربع) که به عنوان پروتکل آموزشی و آزمونی بسیار خوب و مرتبط برای ارزیابی تاثیر هر تمرینی بر یادگیری و حافظه شناخته می‌شود، احاطه شده بود. به هر موش هشت آزمایش در روز برای سه روز متوالی داده شد. فاصله‌ی میان آزمایش‌ها سه دقیقه بود. برای هر آزمایش هر نقطه‌ای در آب که رهاسازی انجام می‌شد، به صورت تصادفی تغییر می‌کرد. موش‌ها برای سازگارشدن با ماز، به مدت سه دقیقه در آب بدون سکو قرار داده شدند تا سه ساعت قبل از تمرین شنا کنند. سپس، هر موش به آرامی از ناحیه‌ی دم در آب قرار داده شد و برای جلوگیری از استرس در نقاط شروع مختلف، رو به دیواره‌ی استخر قرار گرفت. بعد به آن‌ها اجازه داده شد برای یافتن سکوی پنهان، شنا کنند. هر آزمایش تا زمانی که موش سکوی پنهان را کشف کند یا حداکثر ۶۰ ثانیه طول کشید. علاوه بر این، به هر موش اجازه داده شد به مدت ۳۰ ثانیه استراحت کند. آزمایشگر هر موش صحرایی را که نتوانست سکو را در زمان تعیین‌شده پیدا کند، برداشت و روی سکو قرار داد. موش‌ها پس از آخرین آزمایش، با حوله خشک شدند و به قفس بازگردانده شدند. برای ارزیابی ذخیره‌ی حافظه، یک روز پس از آخرین آزمایش اکتسابی، یک آزمایش حافظه‌ی فضایی انجام و سکو از ماز خارج شد. هر موش ۶۰ ثانیه را صرف جست‌وجوی ماز آبی می‌کرد.

حافظه‌ی بلندمدت

پس از سه روز استراحت، برای ارزیابی حافظه‌ی بلندمدت، پلتفرم مخفی‌ای در ربع SW قرار داده شد و هر موش آزمایشی مشابه جلسات آشناسازی انجام داد.

سنجش حافظه‌ی فضایی موش‌ها در ماز آبی موریس با سکویی غوطه‌ور در آب و سیستم ردیابی ویدیویی (سیستم ردیابی ویدیویی ANY-maze™؛ نسخه‌ی Stoelting Co 4.72) انجام شد. ماز آبی موریس شامل مخزن دایره‌ای شکلی (قطر: ۱۲۰ سانتی‌متر، ارتفاع: ۳۰ سانتی‌متر) بود که تا عمق ۲۴ سانتی‌متر با آب پر شده بود. دمای آب ۲۶ درجه‌ی سانتی‌گراد بود و سکوی دایره‌ای شفاف ۱۰ سانتی‌متری در عمق یک سانتی‌متری زیر سطح آب در ربع شمال غربی ماز غوطه‌ور شد.

ابتدا یک آزمایش سکوی قابل مشاهده برای حذف تغییرات ناشی از مداخله‌های دارویی یا تجربی در حدت بینایی انجام شد. در این آزمون به جای سیستم ردیاب ویدیویی از کرومومتر استفاده شد. به منظور سازگاری با استخر به موش‌ها اجازه داده شد به مدت ۳۰ ثانیه آزادانه شنا کنند و سازگاری آن‌ها با انجام چهار آزمون (از چهار جهت مختلف) برای صعود به سکویی که یک سانتی‌متر از سطح آب کشیده شده بود، تایید شد. سپس موش‌ها با ۱۵ تلاش شامل ۳ بلوک و در هر بلوک ۵ تکرار برای تشخیص سکو به مدت ۱۰ دقیقه آموزش دیدند. در این مرحله ما هیچ نشانه‌ای به استثنا خود سکو به موش نشان ندادیم.

در طول آموزش برای حذف اثر تبعیض فضایی، سکوی مخفی ۱،۵ سانتی‌متری‌ای زیر سطح آب قرار گرفت و ناحیه‌ی بزرگ‌تری از

دوربین متصل (Nikon H6۰۰L، توکیو، ژاپن) انجام شد.

۵٪ در دمای اتاق به مدت ۱۵ دقیقه انکوبه شدند. بخش‌ها پس از شست‌وشو با آب لوله‌کشی، آب‌گیری و چسبانده شدند.

تجزیه و تحلیل آماری

نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. داده‌ها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار ارائه شد. مقایسه‌ی متغیرهای کمی بین گروه‌های مورد مطالعه با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) با آزمون تعقیبی Bonferroni یا آزمون کروسکال والیس با آزمون رتبه‌بندی علامت‌دار Wilcoxon استفاده شد. جهت تعیین سطح طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد تا مشخص شود داده‌ها پارامتری یا غیرپارامتری هستند. نتایج از نظر آماری در سطح معنادار $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

یادگیری و حافظه‌ی فضایی

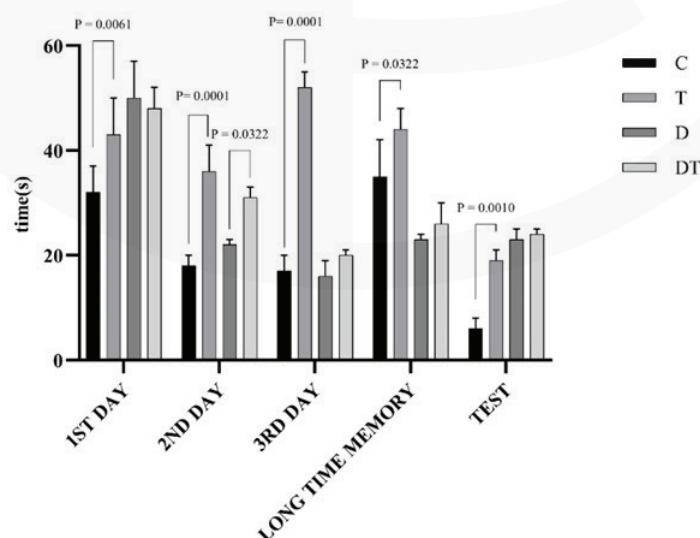
آزمون ماز آبی موریس پس از شش هفته در چهار گروه انجام شد. نتایج نشان داد گروه T در تمام روزهای آزمون بیش‌ترین زمان را در منطقه‌ی هدف در مقایسه با سایر گروه‌ها سپری کرده است. تفاوت در زمان صرف‌شده در منطقه‌ی هدف در گروه T نسبت به گروه C به‌طور قابل توجهی افزایش یافت. در همین حال، گروه DT زمان مشابهی را در منطقه‌ی هدف سپری کرد که مشابه با گروه D در روز آزمون بود. در آزمون نهایی، گروه T به‌طور کلی بیش‌ترین زمان را در ربع هدف سپری کرد. صرف زمان بیش‌تر در منطقه‌ی هدف در طول آزمایش MWM معمولاً نشان‌دهنده‌ی عملکرد بهتر و حافظه‌ی فضایی درموش‌ها است. با این حال، در آزمون حافظه‌ی بلندمدت، گروه DT تفاوت معناداری در زمان سپری‌شده در منطقه‌ی هدف در مقایسه با سایر گروه‌ها نشان نداد که این امر نشان‌دهنده‌ی عدم تغییر در حافظه‌ی بلندمدت است.

رنگ‌آمیزی فوشین سلول‌های پانکراس

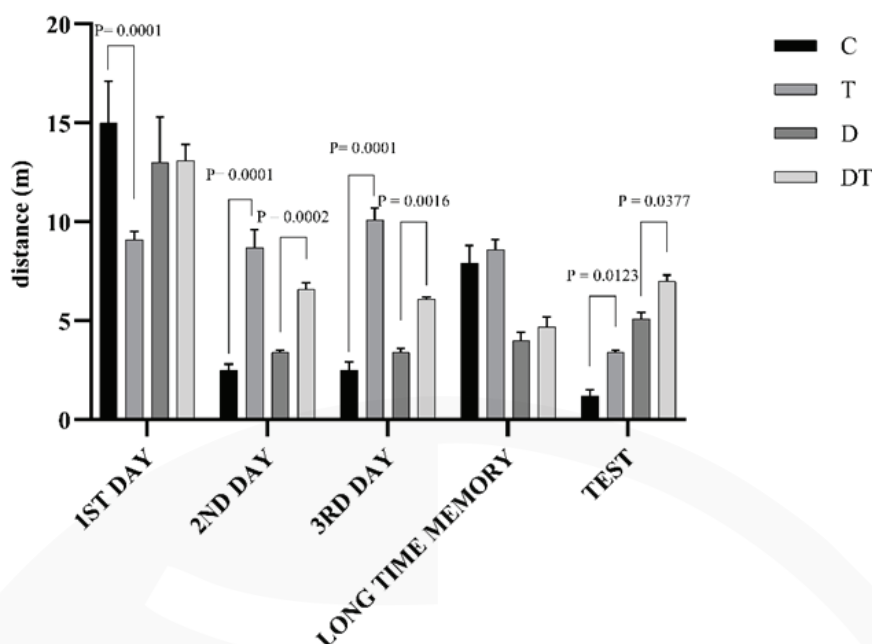
پانکراس با دقت تشریح و به مدت ۴۸ ساعت در ۱۰٪ سرم نمکی ثابت شد و سپس برای بلوک‌های پارافینی پردازش شد. مقاطعی با ضخامت پنج میکرون گرفته شد و با همتاکسیلین و ائوزین و همچنین با آلدئید فوشین اصلاح‌شده‌ی گومری رنگ‌آمیزی و زیر میکروسکوپ نوری مشاهده شد [۱۵].

رنگ‌آمیزی نیسل نرون‌های هیپوکمپ

رنگ‌آمیزی Nissl برای ارزیابی آسیب عصبی در هیپوکمپ استفاده شد (نوبخت و همکاران، ۲۰۱۱). مقاطع مغزی به مدت ۱۵ دقیقه در محلول زایلن غوطه‌ور شدند و سپس اسلایدها در درجه‌های فزاینده‌ی الکل به‌ترتیب زیر غوطه‌ور شدند. الکل مطلق، ۱ دقیقه ۹۰٪ الکل، ۲ دقیقه ۷۰٪ الکل، ۲ دقیقه ۵۰٪ الکل، ۲ دقیقه. اسلایدها پس از پردازش از طریق الکل، به مدت ۱۰ دقیقه در آب مقطر غوطه‌ور شدند و به مدت ۲۵ تا ۳۰ دقیقه در دمای ۶۰ درجه‌ی سانتی‌گراد در رنگ‌آمیزی کرسیل بنفش ۰٫۱٪ رنگ‌آمیزی شدند. سپس اجازه داده شد که در دمای اتاق خشک شوند. مقاطع رنگ‌آمیزی‌شده مجدداً به مدت پنج دقیقه در آب مقطر و در گریدهای صعودی الکل (۷۰٪، ۹۰٪) به مدت ۲ دقیقه غوطه‌ور شدند. در نهایت، مقاطع برای پاک‌سازی در زایلن غوطه‌ور و با DPX سوار شدند. بخش‌های مغز با محلول تولویدین بلو

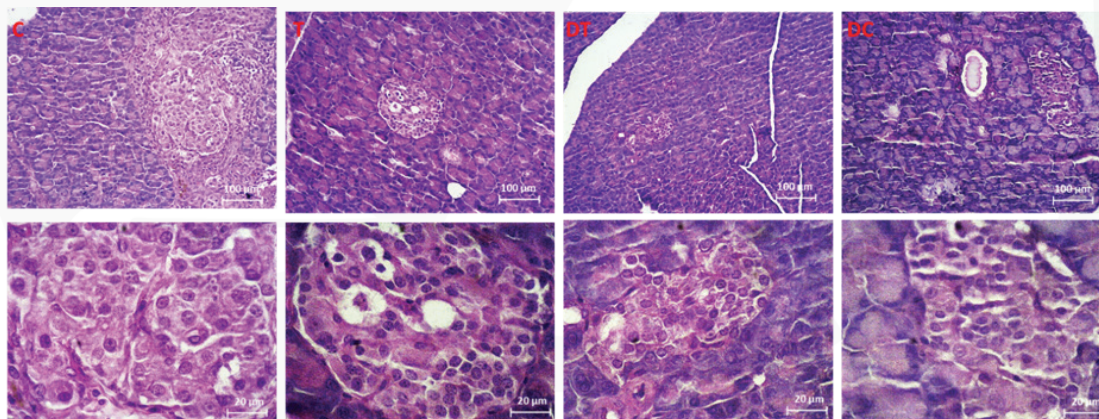


شکل ۱- آزمون MWM (زمان) در گروه‌های آزمایشی شامل کنترل (C)، میدان شعوری فرادرمانی (T)، کنترل دیابتی (D) و میدان شعوری فرادرمانی + دیابت (DT). همان‌طور که در این شکل نشان داده شده است، گروه T زمان سپری‌شده در منطقه‌ی هدف را در تمام روزها به‌میزان قابل توجهی در مقایسه با گروه کنترل نشان داد ($P \leq 0.05$). در روز دوم، گروه DT نیز تفاوت معناداری در زمان صرف‌شده در مقایسه با گروه D نشان داد ($P = 0.0322$).



شکل ۲- آزمون MWM (مسافت طی شده) در گروه‌های آزمایشی شامل کنترل (C)، میدان شعوری فرادرمانی (T)، کنترل دیابتی (D) و میدان شعوری فرادرمانی + دیابت (DT). همان‌طور که در شکل ۲ نشان داده شده است، موش‌های صحرایی سالم و دیابتی گروه فرادرمانی فاصله‌ی بیش‌تری در محدوده‌ی هدف نسبت به گروه‌های کنترل مربوطه نشان دادند ($p < 0.05$). تفاوت مسافت طی شده بین گروه‌ها در آزمون حافظه‌ی بلندمدت معنادار نبود.

رنگ‌آمیزی H&E بافت پانکراس

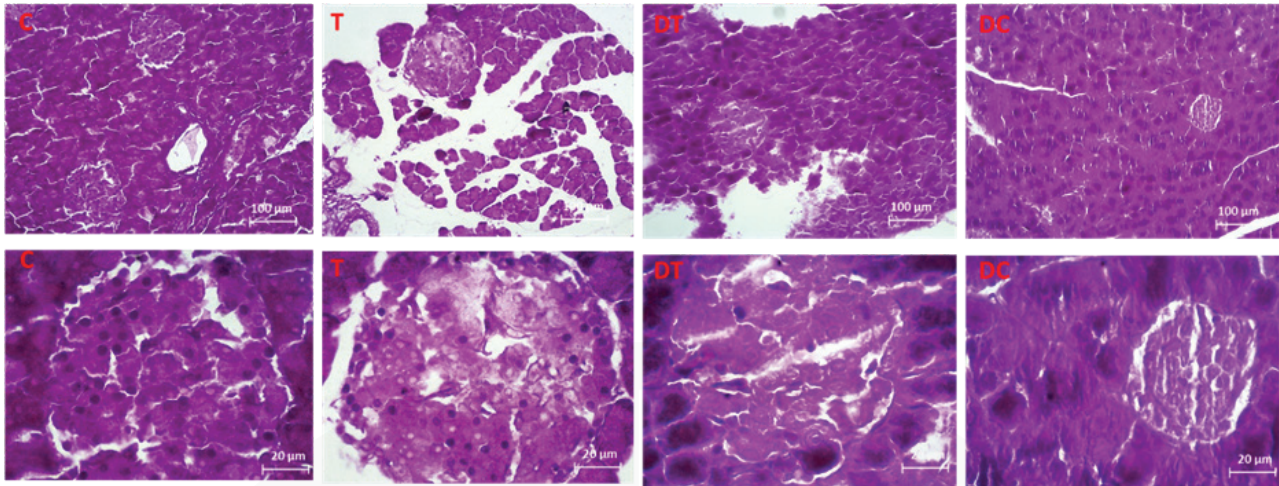


شکل ۳- رنگ‌آمیزی H&E بافت پانکراس در گروه‌های آزمایشی شامل کنترل (C)، میدان شعوری فرادرمانی (T)، کنترل دیابتی (D) و میدان شعوری فرادرمانی + دیابت (DT).

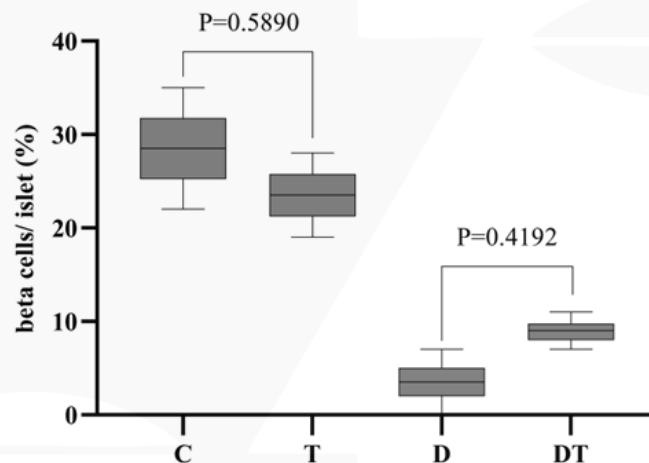
تصاویر از گروه‌های D و DT، کاهش تراکم سلولی را نشان می‌دهد. سلول‌های تخریب‌شده با انقباض هسته‌ای و پیکنوز بیش‌تر در مرکز جزایر دیده می‌شوند. سلول‌های آلفا با هسته‌ی صورتی کم‌رنگ در جزایر و سلول‌های بتا با هسته‌ی یوکروماتین در مرکز جزیره قرار دارند (بزرگ‌نمایی 400x). بر اساس نتایج مشاهده‌شده در این گروه‌ها، میزان تخریب سلول‌های بتا و آپوپتوز سلولی بر اساس درجه‌بندی در گروه DT=۵۰٪ درصد و در گروه D=۷۰٪ درصد بود، اما این تفاوت معنادار نبود.

تصاویر در گروه‌های C و T، هسته‌ی سلول‌های بتا را آبی پررنگ نشان می‌دهند، در حالی که سلول‌های آلفا در حاشیه‌ی جزایر و بین سلول‌های بتا به رنگ صورتی و پراکنده هستند (بزرگ‌نمایی 400x). بر اساس نتایج مشاهده‌شده، میزان تخریب سلول‌های بتا و آپوپتوز سلولی بر اساس درجه‌بندی در گروه کنترل و T به‌ترتیب ۱٪ و ۵٪ است (شکل ۵).

رنگ آمیزی فوشین سلول های بتا پانکراس



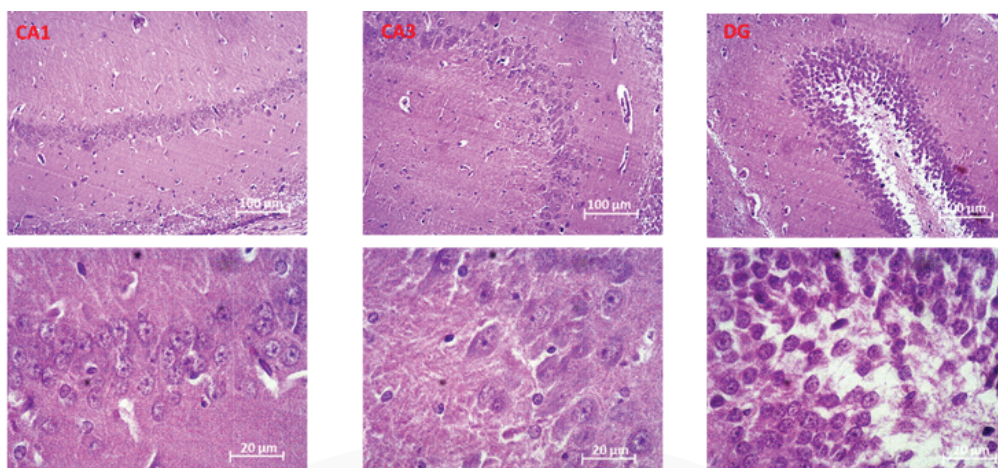
شکل ۴- رنگ آمیزی فوشین سلول های بتا پانکراس در گروه های آزمایشی شامل کنترل (C)، میدان شعوری فرادرمانی (T)، کنترل دیابتی (D) و میدان شعوری فرادرمانی + دیابت (DT).



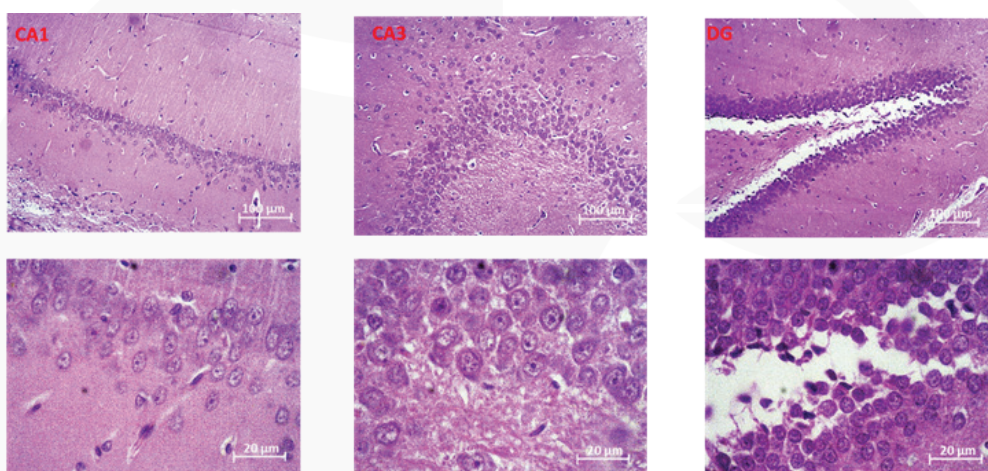
شکل ۵- تعداد سلول های بتا در هر جزیره در در گروه های آزمایشی شامل کنترل (C)، میدان شعوری فرادرمانی (T)، کنترل دیابتی (D) و میدان شعوری فرادرمانی + دیابت (DT). بر اساس تعداد سلول های بتا در هر ناحیه، میزان آسیب پانکراس برآورد شد. شایان ذکر است گروه دیابتی فرادرمانی، تعداد سلول های سالم باقی مانده ی بیش تری نسبت به گروه دیابتی کنترل نشان داد؛ اگرچه این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود ($P = 419/0$). این نشان می دهد ممکن است درمان فرادرمانی به طور بالقوه و به دلیل اثرات این زمینه به سطوح پایین تر تخریب کمک کند.

رنگ آمیزی H&E بافت هیپوکمپ

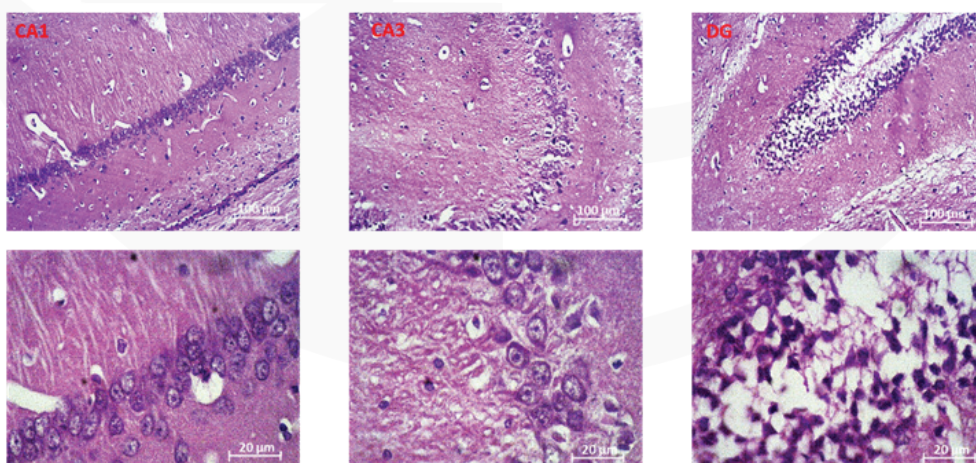
کمی سازی آسیب هیپوکمپ میان گروه های تحقیقاتی نشان داد گروه کنترل دیابتی به طور قابل توجهی مرگ سلولی بالاتری (بیش از 40% $P < 0.05$) را نشان داد. گروه کنترل سالم و کنترل فرادرمانی کم ترین میزان آسیب (کم تر از 20%) را در هر سه ناحیه ی هیپوکمپ نشان دادند اما تفاوت معناداری میان این گروه ها وجود نداشت. در نواحی CA3 و DG هیپوکمپ، درصد سلول های مرده در گروه دیابتی فرادرمانی نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معناداری نشان داد که نشان دهنده ی اثربخشی درمان فرادرمانی در کاهش مرگ سلولی است ($P < 0.05$) (DT: 25% and DC: 45%) (شکل های ۶-۱۴).



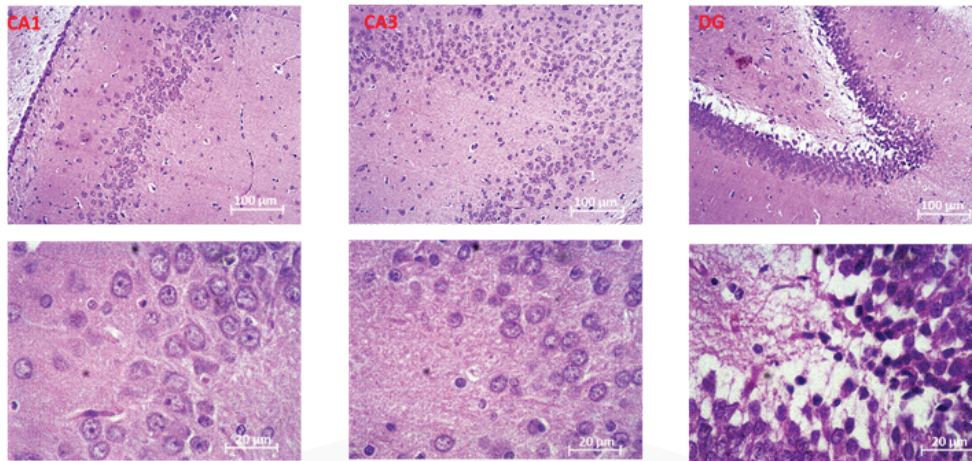
شکل ۶- رنگ آمیزی H&E بافت هیپوکمپ در سه ناحیه ی هیپوکمپ CA1، CA3 و DG گروه کنترل (C).



شکل ۷- رنگ آمیزی H&E بافت هیپوکمپ در سه ناحیه ی هیپوکمپ CA1، CA3 و DG گروه میدان شعوری فرادرمانی (T).

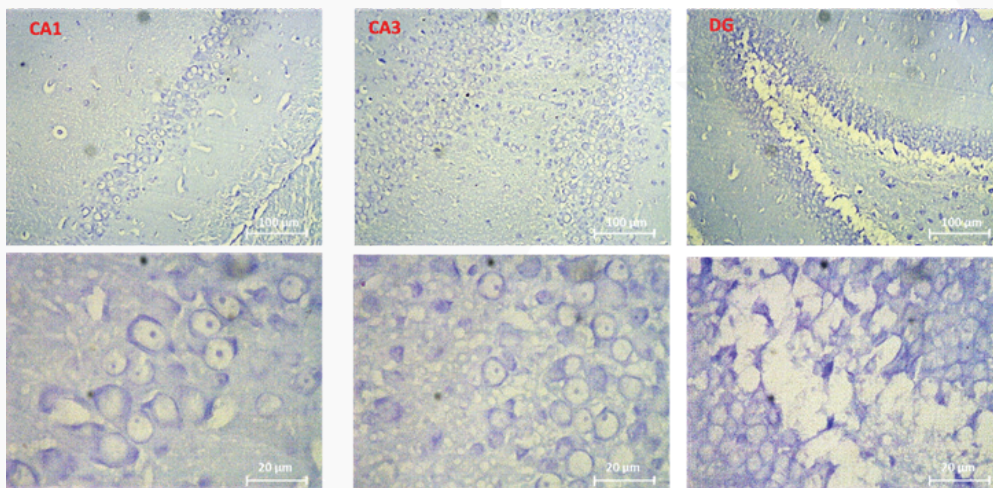


شکل ۸- رنگ آمیزی H&E بافت هیپوکمپ در سه ناحیه ی هیپوکمپ CA1، CA3 و DG گروه دیابت (D).

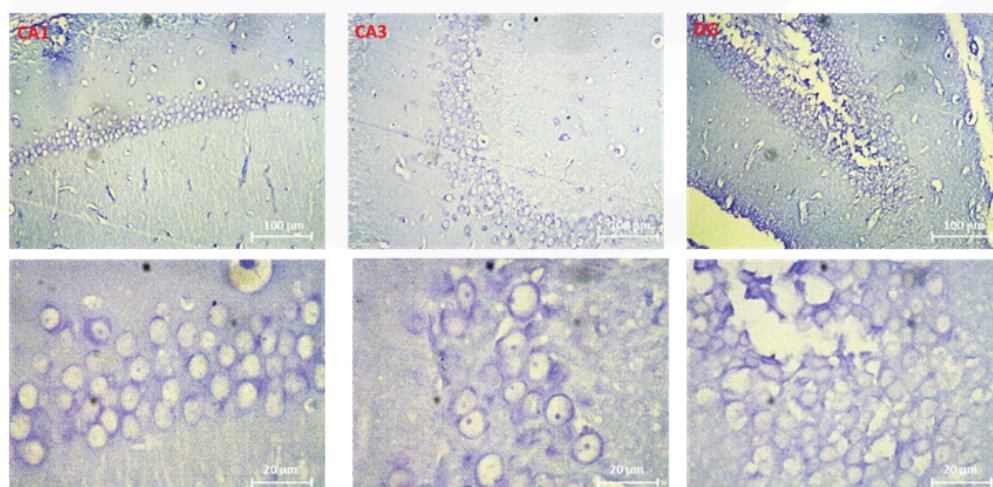


شکل ۹- رنگ آمیزی H&E بافت هیپوکمپ در سه ناحیه ی هیپوکمپ CA1، CA3 و DG گروه میدان شعوری فرادرمانی + دیابت (DT).

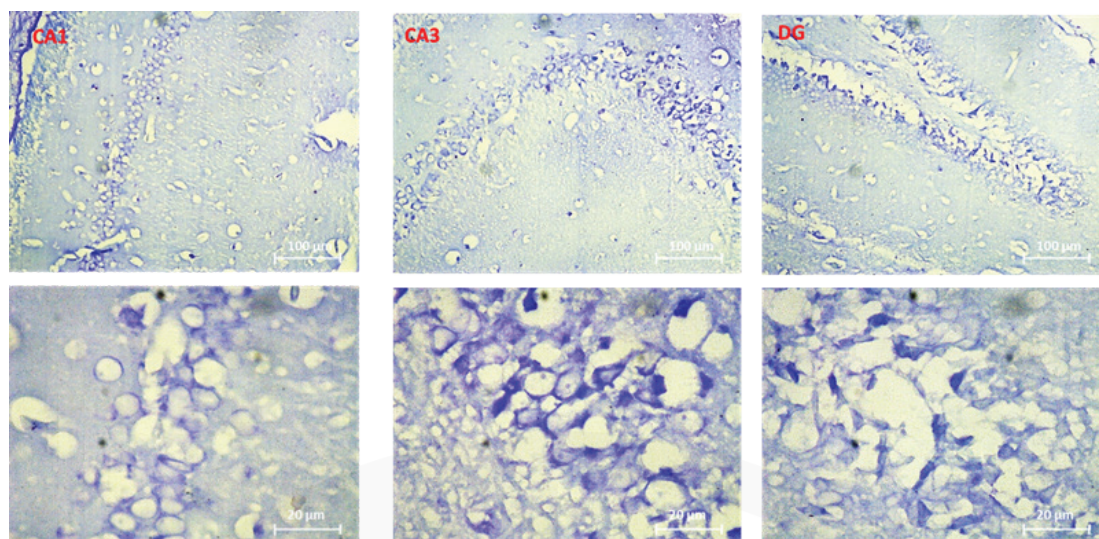
رنگ آمیزی نیسل بافت هیپوکمپ



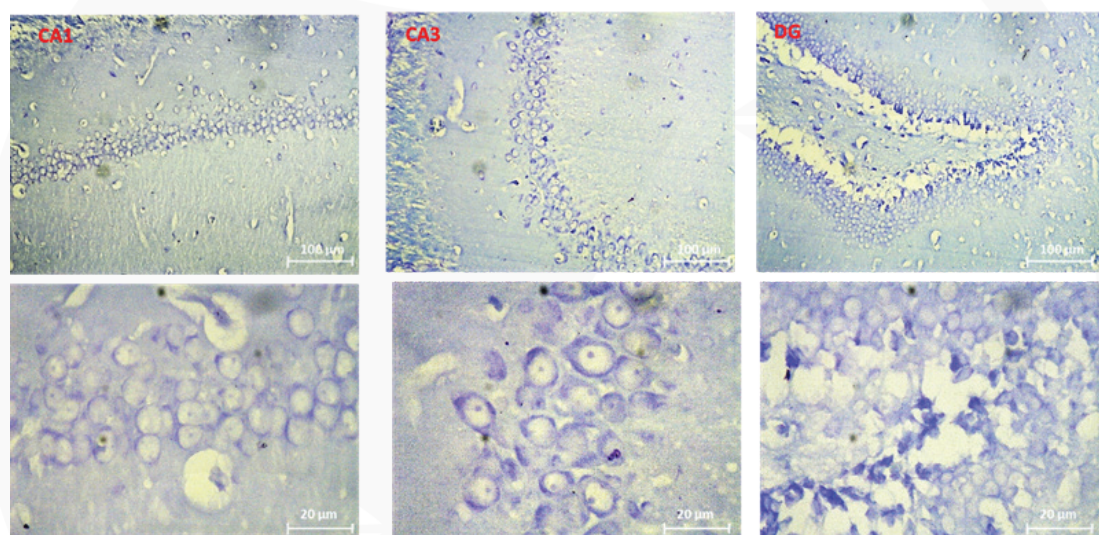
شکل ۱۰- رنگ آمیزی نیسل بافت هیپوکمپ در سه ناحیه ی هیپوکمپ CA1، CA3 و DG گروه کنترل (C).



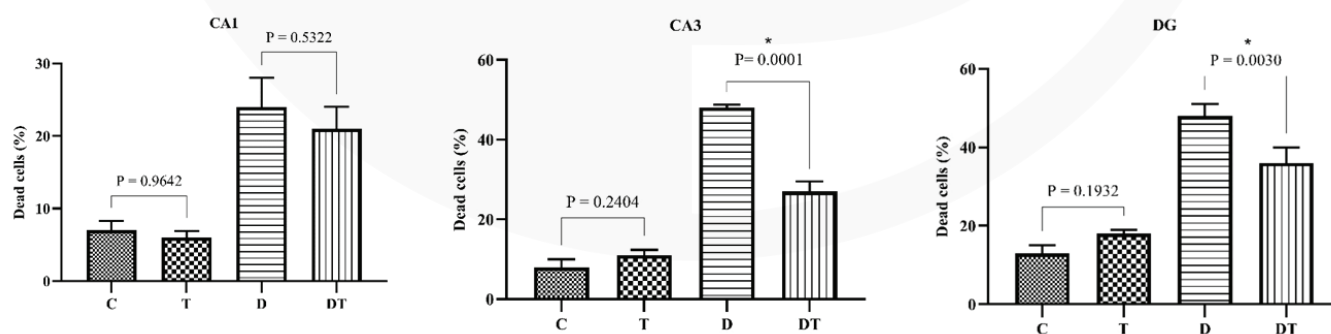
شکل ۱۱- رنگ آمیزی نیسل بافت هیپوکمپ در سه ناحیه ی هیپوکمپ CA1، CA3 و DG گروه میدان شعوری فرادرمانی (T).



شکل ۱۲- رنگ آمیزی نیسل بافت هیپوکمپ در سه ناحیه ی هیپوکمپ CA3، CA1، و DG گروه دیابتی (D).



شکل ۱۳- رنگ آمیزی نیسل بافت هیپوکمپ در سه ناحیه ی هیپوکمپ CA3، CA1، و DG گروه میدان شعوری فرادرمانی + دیابت (DT).



شکل ۱۴- درصد سلول های مرده در بافت هیپوکمپ ناحیه ی CA3، CA1، و DG در گروه های کنترل (C)، میدان شعوری فرادرمانی (T)، دیابتی کنترل (D) و میدان شعوری فرادرمانی + دیابت (DT).

با فرادرمانی کاهش سرعت شنا را نشان دادند که نشان دهنده‌ی کاهش سطح استرس کلی است [۱۷].

بررسی مرتبطی تاکید می‌کند رژیم‌های ضد دیابت می‌توانند اثرات مفیدی بر زوال شناختی و اختلال حافظه‌ی مرتبط با دیابت داشته باشند. گروه‌های تحت درمان ممکن است اطلاعات بیش‌تری را حفظ کنند و حتی اگر آهسته‌تر سفر کنند، به‌شکل بالقوه به آن‌ها امکان می‌دهند که به‌طور موثرتری حرکت کنند [۱۸]. این مفهوم با این ایده که ممکن است حرکت آهسته‌تر و آگاهانه‌تر رمزگذاری و بازیابی حافظه‌ی بهتر را تسهیل کند، مطابقت دارد. با این حال، این نتیجه‌گیری ویژه نیاز به پژوهش‌های بیش‌تری دارد. مشاهده‌ی کاهش سرعت حرکت و زمان طولانی در منطقه‌ی هدف میان گروه‌های فرادرمانی ممکن است فرایندهای رمزگذاری حافظه را افزایش دهد. با این حال، تایید این فرضیه پژوهش‌های بیش‌تری نیاز دارد.

نتایج مطالعات گوناگون نشان داده است که دیابت باعث تغییرات ساختاری و عملکردی در سیستم عصبی مرکزی و محیطی می‌شود که از جمله‌ی آن‌ها می‌توان به کاهش سرعت انتقال پیام‌های عصبی، اختلال در روند بازسازی اعصاب محیطی در بدن و تغییر شکل رشته‌های عصبی اشاره کرد [۱۹]. همچنین، نشان داده شده دیابت یکی از دلایل اختلال حافظه است که یکی از علائم بیماری آلزایمر است [۲۰]. بهبود عملکرد عصبی مشاهده‌شده در مناطق DG و CA3 پس از درمان دیابت را می‌توان به چند سازوکار بالقوه نسبت داد (شکل ۱۴). یکی از عوامل احتمالی کاهش استرس اکسیداتیو است؛ زیرا آسیب اکسیداتیو به نورون‌ها به اختلال شناختی در دیابت کمک می‌کند [۲۱]. علاوه بر این، ممکن است اثرات ضد التهابی در درمان نقش داشته باشد؛ زیرا التهاب مزمن نشانه‌ی زوال شناختی مرتبط با دیابت است [۲۲]. این درمان ممکن است حمایت رشد عصبی را افزایش دهد؛ زیرا عوامل رشد عصبی برای بقا و عملکرد نورون‌ها، به‌ویژه در هیپوکمپ، بسیار مهم‌اند [۲۳]. این سازوکارها، چه به‌طور مستقل چه در حالت ترکیبی، می‌توانند به بهبودهای مشاهده‌شده در عملکرد عصبی در مناطق DG و CA3 در افراد دیابتی متعاقب درمان کمک کنند. با این حال، آن‌طور که نتایج ما پیشنهاد می‌کند، برای این که نشان داده شود چه‌گونه ممکن است فرادرمانی به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم بر این سازوکارها تاثیر بگذارد، آزمایش‌های بیش‌تری مورد نیاز است.

آسیب مشاهده‌شده شامل مناطق هیپوکمپ یا تخریب سلول‌های بتا و نکروز بود که با مطالعات قبلی مطابقت دارد [۲۴-۲۶]. اثرات TCFS بر برنامه‌ریزی مجدد مولکولی و سلولی در موجودات زنده و در مطالعات مختلف ثابت شده است [۱۰، ۱۱، ۱۷، ۲۴].

این نتایج با مطالعه‌ای که طاهری و همکاران (۲۰۲۰) برای بررسی اثرات فرادرمانی بر سلول‌های سرطان سینه انجام دادند، مطابقت دارد. آن‌ها نشان دادند میزان مرگ سلولی و نشان‌گرهای مولکولی آپوپتوز پس از درمان TCFS کاهش یافته است (طاهری و همکاران، ۲۰۲۰). بر اساس نظریه‌ی TCFS، سازوکار کاربرد فرادرمانی می‌تواند با برقراری ارتباط بین افراد مورد مطالعه و شبکه‌ی شعور کیهانی (CCN)، برنامه‌ریزی مجدد و فرایند بازسازی سلول‌های آسیب‌دیده را تسهیل کند. داده‌ها و اطلاعات مورد نیاز از طریق

شکل ۱۴ آسیب هیپوکمپ را بین گروه D (۴۵٪) و گروه DT (۲۵٪) نشان می‌دهد؛ تفاوت معنادار مشاهده شد. در نواحی DG (P=0.030) و CA3 (P=0.001) تفاوت معناداری وجود دارد اما در CA1 تفاوت معناداری وجود ندارد (P=0.53). تفاوت میان گروه C و T (P<20٪) در سه ناحیه‌ی مغز معنادار نیست (P>0.05).

بحث و نتیجه‌گیری

برای بررسی تاثیر میدان شعوری فرادرمانی بر تعدیل پیامدهای دیابت در هیپوکمپ، سه ارزیابی اصلی را برای تغییرات شناختی، پانکراس و هیپوکمپ در چهار گروه آزمایشی مورد بررسی قرار دادیم.

در سطح ساختاری، هنگام بررسی تغییرات پروتئین‌های غیرتخصصی سیتوپلاسمی با روش H&E، تغییرات ناچیز در سلول‌های بتای پانکراس و تغییرات قابل توجهی در سلول‌های عصبی هیپوکمپ در گروه دیابتی در معرض میدان شعوری فرادرمانی مشاهده شد. بازسازی سلول‌های β می‌تواند از طریق دو سازوکار اصلی رخ دهد. نخستین مورد شامل تحریک تقسیم سلول‌های β موجود است اما ضروری‌ست این القای تکثیر به روش خاص سلولی انجام شود تا از رشد سرطانی جلوگیری شود. سازوکار دوم شامل برنامه‌ریزی مجدد سلولی است که می‌تواند از جمعیت‌های مشابه سلول‌های بنیادی (تمایز مستقیم) یا سایر انواع سلول‌های تمایز یافته‌ی نهایی (تبدیل بین سلولی) ناشی شود [۱۶].

علاوه بر این، تعداد سلول‌های مرده‌ی عصبی هیپوکمپ در نواحی CA3، DG و CA1 در موش‌های دیابتی در معرض فرادرمانی تغییر کرد. نتایج نشان داد سلول‌های مرده در مناطق DG و CA3 گروه دیابتی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. گروه کنترل سالم و میدان شعوری فرادرمانی سطوح مشابهی از سلول‌های مرده را نشان داد (شکل ۶-۱۴). درمان با فرادرمانی باعث بهبود در قالب حفظ سلول‌های هر می کوچک و کاهش چشم‌گیر آپوپتوز سلول‌های بزرگ شد.

با این حال، نتایج نشان داد گروه درمان در مقایسه با گروه کنترل تغییرات قابل توجهی در حافظه‌ی کوتاه‌مدت و بلندمدت از خود نشان نداد. پس از شش هفته، گروه T عملکرد اولیه‌ی برتری در ماز آبی موریس نشان داد و زمان بیش‌تری در منطقه‌ی هدف سپری کرد. در آزمایش نهایی، گروه T همچنین زمان طولانی‌تر را در منطقه‌ی هدف نشان داد که نشان دهنده‌ی افزایش یادگیری و حافظه‌ی فضایی است اما نه به‌میزان قابل توجهی (شکل ۱). با این حال، افزایش قابل توجهی در مسافت طی‌شده در گروه‌های T و DT مشاهده شد که نشان‌گر سرعت آهسته یا بازدهی و کارایی در تمام روزها است (شکل ۲).

نتایج حافظه‌ی فضایی با مطالعات طاهری و همکاران (۲۰۲۱) در مدل‌های موش‌های مبتلا به بیماری آلزایمر همخوانی داشت. آن‌ها دریافتند درمان با اسکوپولامین حافظه‌ی طولانی‌مدت را مختل می‌کند، در حالی که درمان با فرادرمانی عملکرد حافظه را مشابه با گروه کنترل بهبود می‌بخشد. هم موش‌های کنترل و هم مدل‌های AD، تمرین و حافظه‌ی بهتری نشان دادند و توانستند به سکوی ماز بازگردند. علاوه بر این، موش‌های تحت درمان

پانکراس نشان‌دهنده‌ی مزایای بالقوه‌ی فرادرمانی است. این اثرات ممکن است از طریق سازوکارهایی مانند برنامه‌ریزی مجدد سلولی و حمایت رشد عصبی باشد. با این حال، برای روشن شدن کامل سازوکارها و اثرات بلندمدت فرادرمانی در مدیریت دیابت انجام تحقیقات بیش‌تری مانند مطالعات طولانی‌مدت و کارآزمایی‌های بالینی ضروری است. به‌طور کلی، این یافته‌ها به درک ما از درمان TCFs و نقش بالقوه‌ی آن‌ها در بهبود نتایج سلامت در افراد دیابتی کمک می‌کند.

این ارتباط از CCN به اندام‌ها یا سلول‌های آسیب‌دیده‌ی افراد منتقل می‌شود. در نتیجه، بهبودهای ساختاری یا عملکردی، مطابق با قوانین کلی اکوسیستم قابل مشاهده است.

در نتیجه، این مطالعه شواهدی ارائه می‌کند که نشان می‌دهد فرادرمانی به عنوان نوعی از میدان‌های شعوری‌ای که ظاهری معرفی کرده، ممکن است اثرات مفیدی بر سلامت هیپوکمپ و پانکراس در افراد دیابتی داشته باشد. بهبودهای مشاهده‌شده در عملکرد عصبی در نواحی DG و CA3، همراه با بازسازی سلول‌های بتای

منابع

1. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care [Internet]. 2010 Jan 1 [cited 2024 Feb 27];33(Supplement_1):S62–9. Available from: <https://doi.org/10.2337/dc10-S062>
2. Baghianimoghadam MH, Hadavand Khani M, Mohammadi SM, Fallahzade H, Khabiri F. Status of Walking Behavior in Patients with Type 2 Diabetes in Yazd Based on Health Belief Model. Journal of Health System Research [Internet]. 2011 Mar 10 [cited 2024 Feb 27];6(3):0–0. Available from: <http://hsr.mui.ac.ir/article-1161--en.html>
3. Marissal-Arvy N, Moisan MP. Diabetes and associated cognitive disorders: Role of the Hypothalamic-Pituitary Adrenal axis. Metabolism Open [Internet]. 2022 Sep 1 [cited 2024 Feb 27];15:100202. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2589936822000408>
4. Ho N, Sommers MS, Lucki I. Effects of Diabetes on Hippocampal Neurogenesis: Links to Cognition and Depression. Neurosci Biobehav Rev [Internet]. 2013 Sep [cited 2024 Feb 27];37(8):1346–62. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3788092/>
5. Kroon E, Martinson LA, Kadoya K, Bang AG, Kelly OG, Eliazer S, et al. Pancreatic endoderm derived from human embryonic stem cells generates glucose-responsive insulin-secreting cells in vivo. Nat Biotechnol. 2008 Apr;26(4):443–52.
6. Montilla P, Barcos M, Munoz MC, Bujalance I, Munoz-Castaneda JR, Tunez I. Red wine prevents brain oxidative stress and nephropathy in streptozotocin-induced diabetic rats. J Biochem Mol Biol. 2005 Sep 30;38(5):539–44.
7. Kashihara N, Haruna Y, Kondeti VK, Kanwar YS. Oxidative stress in diabetic nephropathy. Curr Med Chem. 2010;17(34):4256–69.
8. Burcelin R, Rolland E, Dolci W, Germain S, Carrel V, Thorens B. Encapsulated, genetically engineered cells, secreting glucagon-like peptide-1 for the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Ann N Y Acad Sci. 1999 Jun 18;875:277–85.
9. Marles RJ, Farnsworth NR. Antidiabetic plants and their active constituents. Phytomedicine. 1995 Oct;2(2):137–89.

10. Taheri MA, Modarresi-Asem F, Semsarha F. An Investigation of the Electrical Activity of the Brain during the Treatment with Faradarmani Consciousness Field in the Faradarmangar Population. J Cosmointel [Internet]. 2022 Apr 16 [cited 2024 Feb 27];1(2):22–32. Available from: <https://www.journalofcosmointel.com>
11. Taheri MA, Payervand F, Ahmadkhanlou F, Torabi S, Semsarha F. Investigation of the Influence of Taheri Consciousness Fields on the pH of Pure Water in the Vicinity of Air. J Cosmointel [Internet]. 2022 Dec 23 [cited 2024 Feb 27];1(9):6–33. Available from: <https://www.journalofcosmointel.com>
12. Islam MS. Animal models of diabetic neuropathy: progress since 1960s. J Diabetes Res. 2013;2013:149452.
13. Vorhees CV, Williams MT. Morris water maze: procedures for assessing spatial and related forms of learning and memory. Nat Protoc. 2006;1(2):848–58.
14. Theory and Practice of Histological Techniques, 6th Edition | Journal of Neuropathology & Experimental Neurology | Oxford Academic [Internet]. [cited 2024 Feb 27]. Available from: <https://academic.oup.com/jnen/article/672917075/633/6/>
15. Greenwell MV, Nettleton GS, Feldhoff RC. An investigation of aldehyde fuchsin staining of unoxidized insulin. Histochemistry [Internet]. 1983 Dec 1 [cited 2024 Mar 27];77(4):473–83. Available from: <https://doi.org/10.1007/BF00495802>
16. Vetere A, Choudhary A, Burns SM, Wagner BK. Targeting the pancreatic β -cell to treat diabetes. Nat Rev Drug Discov. 2014 Apr;13(4):278–89.
17. Taheri MA, Torabi S, Nabavi N, Semsarha F. Influence of Faradarmani Consciousness Field (FCF) on Spatial Memory and Passive Avoidance Behavior of Scopolamine Model of Alzheimer Disease in Male Wistar Rats [Internet]. Rochester, NY; 2021 [cited 2024 Feb 27]. Available from: <https://papers.ssrn.com/abstract=3761188>
18. Xourgia E, Papazafiropoulou A, Melidonis A. Antidiabetic treatment on memory and spatial learning: From the pancreas to the neuron. World J Diabetes. 2019 Mar 15;10(3):169–80.
19. Jackson-Guilford J, Leander JD, Nisenbaum LK. The effect of streptozotocin-induced diabetes on cell proliferation in the rat dentate gyrus. Neurosci Lett. 2000 Oct 27;293(2):91–4.
20. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. Lancet Neurol. 2006 Jan;5(1):64–74.
21. Kuhad A, Sethi R, Chopra K. Lycopene attenuates diabetes-associated cognitive decline in rats. Life Sci. 2008 Jul 18;83(3–4):128–34.
22. Lee YS, Jun HS. Anti-Inflammatory Effects of GLP-1-Based Therapies beyond Glucose Control. Mediators Inflamm. 2016;2016:3094642.
23. Eyileten C, Kaplon-Cieslicka A, Mirowska-Guzel D, Malek L, Postula M. Antidiabetic Effect of Brain-Derived Neurotrophic Factor and Its Association with Inflammation in Type 2 Diabetes Mellitus. J Diabetes Res [Internet]. 2017 [cited 2024 Feb 27];2017:2823671. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5618763/>
24. Taheri MA, Semsarha F, Mahdavi M, Afsartala Z, Amani L. The Influence of the Faradarmani

Consciousness Field on the Survival and Death of MCF-7 Breast Cancer Cells: An Optimization Perspective [Internet]. Rochester, NY; 2020 [cited 2024 Feb 27]. Available from: <https://papers.ssrn.com/abstract=3705537>

25. Mohajeri D, Mousavi G, Doustar Y. Antihyperglycemic and Pancreas-Protective Effects of *Crocus sativus* L. (Saffron) Stigma Ethanolic Extract on Rats with Alloxan-Induced Diabetes. *Journal of Biological Sciences* [Internet]. [cited 2024 Feb 27];9(4):302–10. Available from: <https://scialert.net/fulltext/?doi=jbs.2009.302.310>

26. Wang Z, Xiong H, Ren TYS. Repair of Damaged Pancreatic β Cells: New Hope for a Type 2 Diabetes Reversal? *J Transl Int Med* [Internet]. 2021 Sep 28 [cited 2024 Feb 27];9(3):150–1. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8629417/>



تاثیر میدان‌های شعوری طاهری بر بقای آلوگرافت پوستی در موش‌های صحرایی

* نویسنده مسئول: زهره افسرطلا
ایمیل: nzafsartala@yahoo.com

محمدعلی طاهری^۱، لاله امانی^{۲*}، حمید لک^۳، پریسا خانی‌چراغ^۴، زهره افسرطلا^۵

**سرکار خانم لاله امانی از محققین خوب و دلسوز و پر انرژی در این حوزه تحقیقات کازمواینتل بودند که به رحمت خدا رفته اند. ضمن تقدیر و قدردانی از زحمات بسیار زیاد ایشان در این زمینه، برایشان طلب مغفرت داریم.

۱. بخش تحقیق و توسعه‌ی ساینس‌فکت، مرکز تحقیقات کازمواینتل، انتاریو، کانادا
۲. گروه زیست‌شناسی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۳. گروه دام‌پزشکی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران
۴. گروه بیوشیمی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان
۵. گروه مهندسی بافت و علوم کاربردی سلولی، دانشکده‌ی فناوری‌های پیشرفته‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

DOI: <http://doi.org/10.61450/joci.FA.v3i15.200>

چکیده

پیوند پوست به‌طور گسترده در ترمیم جراحی‌های پوست استفاده می‌شود. از آن‌جا که مسئله‌ی حیاتی مرتبط با آلوگرافت رد آن است، یافتن روشی که بتواند از رد شدن آلوگرافت جلوگیری کند و بقای آن را بدون عوارض جانبی افزایش دهد، ضروری است. به گفته‌ی طاهری، میدان‌های شعوری (TCFs) گوناگون با عملکردهای متفاوتی وجود دارد؛ این میدان‌ها نه ماده‌اند و نه انرژی اما می‌توان تاثیر آن‌ها را بر اجسام به وسیله‌ی آزمایش‌های گوناگون کنترل‌شده بررسی کرد. این مطالعه با هدف بررسی اثرات دو نوع میدان شعوری ۱ و ۲ بر پیوند پوستی در موش صحرایی انجام شد. بیست موش صحرایی به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل و گروه دریافت‌کننده تاکرولیموس تقسیم شدند. سپس گروه دریافت‌کننده تاکرولیموس پس از جراحی به دو گروه تقسیم شد که یک گروه تحت تاثیر میدان‌های شعوری ۱ و ۲ قرار گرفتند و گروه دیگر تحت تاثیر آن قرار نگرفتند. پس از دو هفته، مشاهدات بافت‌شناسی و ماکروسکوپی روی همه‌ی گروه‌ها انجام شد. نتایج نشان داد پیوند در موش‌های تحت تیمار با میدان‌های شعوری موفقیت‌آمیز بوده، اپیدرم جدید تشکیل شده و غدد چربی و تعداد مویرگ‌های زیادی در لایه‌ی درم قابل تشخیص است. به نظر می‌رسد میدان‌های شعوری به عنوان نوعی درمان کیفی می‌توانند گزینه‌ای برای کاهش احتمال رد پیوند باشند. برای روشن شدن اثرات تسکین‌دهنده‌ی میدان‌های شعوری بر بقای پیوند تحقیقات بیش‌تری مورد نیاز است.

کلیدواژه‌ها: میدان‌های شعوری طاهری، آلوگرافت پوستی، شعور (ط)

کاربرد میدان‌های شعوری

میدان‌های شعوری بر اساس دستورالعمل تنظیم‌شده در مرکز تحقیقات کازمواینترل و بررسی کلی این موضوع، روی نمونه‌ها اعمال شد.

گروه‌بندی و نگه‌داری حیوانات آزمایشگاهی

در این مطالعه از بیست موش صحرایی استفاده شد. در مرحله‌ی نخست، موش‌ها به دو گروه کنترل و گروه دریافت‌کننده تاکرولیموس (دوز ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم) به عنوان داروی سرکوب‌کننده‌ی سیستم ایمنی تقسیم شدند. همچنین، گروه دریافت‌کننده‌ی تاکرولیموس پس از جراحی پیوند پوست به دو گروه تیمار با میدان‌های شعوری و گروه بدون تیمار تقسیم شدند. پس از دو هفته، نمونه‌های پوستی از بخش پیوندی حیوانات آزمایشگاهی برای آنالیز هیستوپاتولوژیک گرفته شد.

ایجاد مدل آلوگرافت پوست و طراحی آزمایش

حیوانات از طریق تزریق عضلانی با ترکیب زایلایزین و کتامین بیهوش شدند و در وضعیت رو به شکم روی سکوی جراحی استاندارد با نمای پشتی قرار گرفتند. موهای پشت موش‌ها با استفاده از تیغ تراشیده و با محلول پوویدون ید آماده شدند. پوست تمام ضخامت پشتی (قطر دایره: ۲ سانتی‌متر) از موش اهداکننده برداشت شد، سپس آلوگرافت پوستی در پشت گیرنده پیوند شد (شکل ۱). نمونه‌های بافتی پس از دو هفته نگه‌داری گرفته شدند.



شکل ۱- روش جراحی پیوند پوست

نخستین پیوند موفقیت‌آمیز اعضای بدن انسان در سال ۱۹۵۴ انجام شد. جوزف موری یک کلیه را بین دو فرد که دو قلو بودند پیوند زد [۱]. پیوند پوست یکی از ضروری‌ترین روش‌ها در پوست و جراحی پلاستیک است. روردين نیز در سال ۱۸۶۹ نخستین پیوند پوست را با پوست خود انجام داد [۲]. از آن زمان بسیاری از پیشگامان کوشیده‌اند نتایج پیوند را بهبود بخشند [۳، ۴].

پیوند پوست در شرایط بالینی مختلف مانند زخم‌های تروماتیک، نقایص برداشتن پس از انکولوژی، بازسازی سوختگی، آزادشدن انقباض اسکار، ویتیلیگو، اورولوژی و ترمیم مو استفاده می‌شود [۵-۸].

هنگامی که بیمار پوست بیش‌تری از دست داده، به‌طوری‌که جای‌گزینی آن با پیوند اتوپلاستیک دشوار است، ممکن است جراح از پیوند پینچ یا پوست یکی از بستگان بیمار یا فرد داوطلب استفاده کند [۹]. جای‌گزین‌های پوست به‌طور کلی در سه نوع اتوگرافت (سلول‌ها یا پوست گرفته‌شده از محل دیگری از بدن در همان فرد)، آلوگرافت (سلول‌ها یا پوست گرفته‌شده از فرد دیگر) و زئوگرافت (سلول‌ها یا پوست گرفته‌شده از یک گونه به گونه‌های مختلف) طبقه‌بندی می‌شوند [۱۰].

پوست آلوژنیک بیش از ۱۰۰ سال است که نقش مهمی در سوختگی حاد داشته است [۱۱]. آلوگرافت‌های پوستی باعث ایجاد پاسخ ایمنی التهابی شدید می‌شوند [۱۲]. ممکن است عوامل متعددی باعث شکست پیوند پوست شوند؛ عواملی مانند هماتوم، عفونت، نیروهای برشی مکانیکی، عروق ناکافی بستر گیرنده، خطای فنی و غیره [۱۳]. تحمل پیوند به عنوان عدم پاسخ‌گویی به آنتی‌ژن‌ها تعریف شده است [۱۴]. به‌طور مشابه، بیمارانی که عملکرد آلوگرافت را دست‌کم به مدت یک‌سال ثابت نگه داشتند، تحمل‌پذیر در نظر گرفته شدند [۱۵]. بنابراین، یافتن و استفاده از روشی که بتواند از پس‌زدن آلوگرافت جلوگیری کند و بقای آن را بدون عوارض افزایش دهد، بسیار ضروری به نظر می‌رسد.

در قرن حاضر ماهیت شعور و جایگاه آن در دنیای علم بسیار مورد توجه قرار گرفته است. نظریه‌های فلسفی و علمی زیادی در این زمینه ارائه شده است. محمدعلی طاهری در دهه‌ی ۱۹۸۰ میدان‌های جدیدی با ماهیت غیرمادی و غیرانرژیایی با نام میدان‌های شعوری طاهری (TCFs) معرفی کرده است. تفاوت عمده میان نظریه‌ی میدان‌های شعوری و سایر مفاهیم نظری ارائه‌شده درباره‌ی شعور مربوط به کاربرد عملی میدان‌های شعوری است. می‌توان این میدان‌ها را بر همه‌ی موجودات زنده و غیرزنده از جمله گیاهان، حیوانات، میکروارگانیسم‌ها، مواد و غیره اعمال کرد [۱۶]. این مطالعه با هدف بررسی اثرات دو نوع میدان شعوری ۱ و ۲ بر آلوگرافت پوستی با آنالیز هیستوپاتولوژیک در موش صحرایی انجام شد.

تجزیه و تحلیل هیستوپاتولوژیک

نتایج

ارزیابی ماکروسکوپی

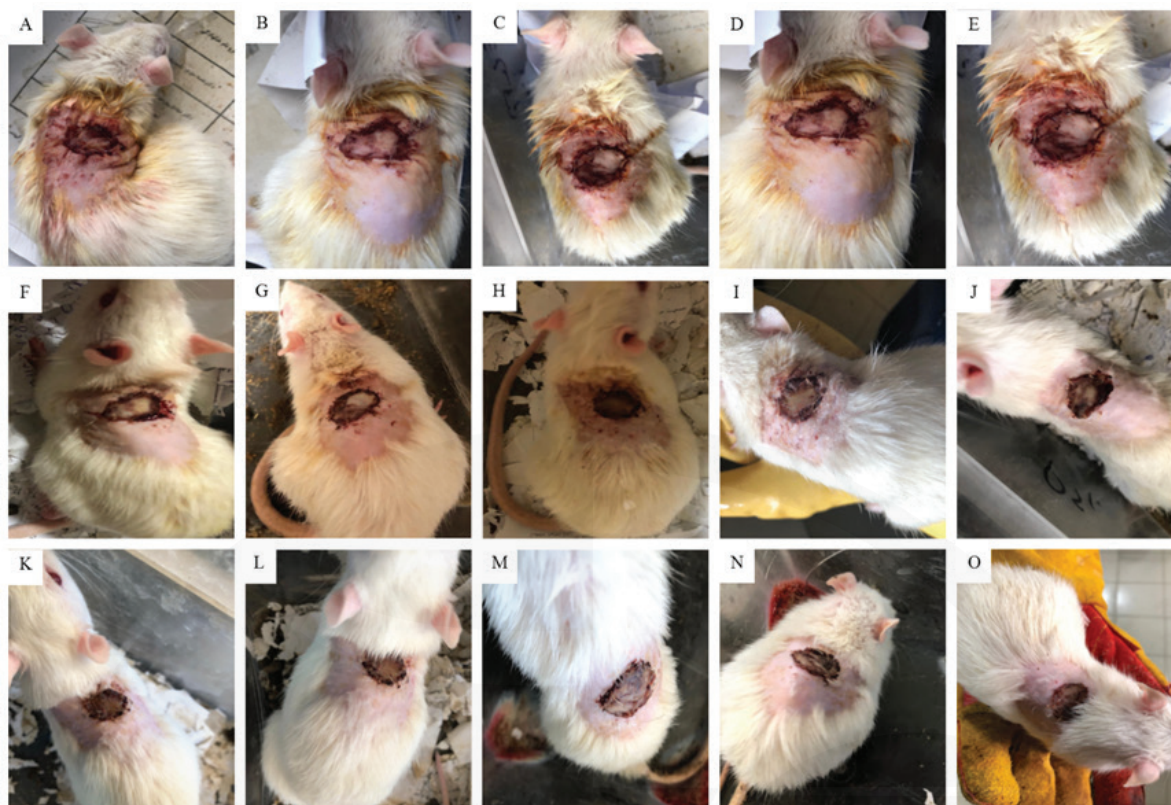
ارزیابی ماکروسکوپی موش‌های آلوگرافت‌شده تحت تاثیر میدان‌های شعوری نشان داد این موش‌ها چسبندگی بهتر پیوند و تشکیل مو را روی پوست پیوندشده و اطراف آن‌ها نشان دادند (شکل ۲).

بررسی هیستوپاتولوژیک ناحیه‌ی پیوند از طریق لام‌های رنگ‌آمیزی‌شده با هماتوکسیلین و ائوزین انجام شد. نمونه‌ها در محلول اسید هیدروکلریک فرمالدئید تثبیت شدند. سپس در محلول EDTA ۱۷% کلسیم‌زدایی شدند و برای آب‌گیری از سری الکل‌های درجه‌بندی‌شده استفاده و در نهایت برای تثبیت آن‌ها از پارافین استفاده شد. تعدادی برش با قطر ۵ میکرومتر تهیه شد. سپس برش‌ها با هماتوکسیلین و ائوزین (H&E) رنگ‌آمیزی شدند و زیر میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفتند. تمام آزمایش‌ها بر اساس قوانین و دستورالعمل‌های مربوطه انجام شدند.



شکل ۲- پانل‌های A تا O روند دو هفته‌ای پس از جراحی را در گروه تحت تاثیر میدان‌های شعوری نشان می‌دهد.

مشاهدات ماکروسکوپی در گروه بدون تیمار با میدان‌های شعوری نشان داد که ناحیه‌ی پیوند کاملاً چسبیده به پوست موش نیست، پیوند پوست رشدده و هیچ مویی در ناحیه‌ی پیوندشده رشد نکرده است (شکل ۳).



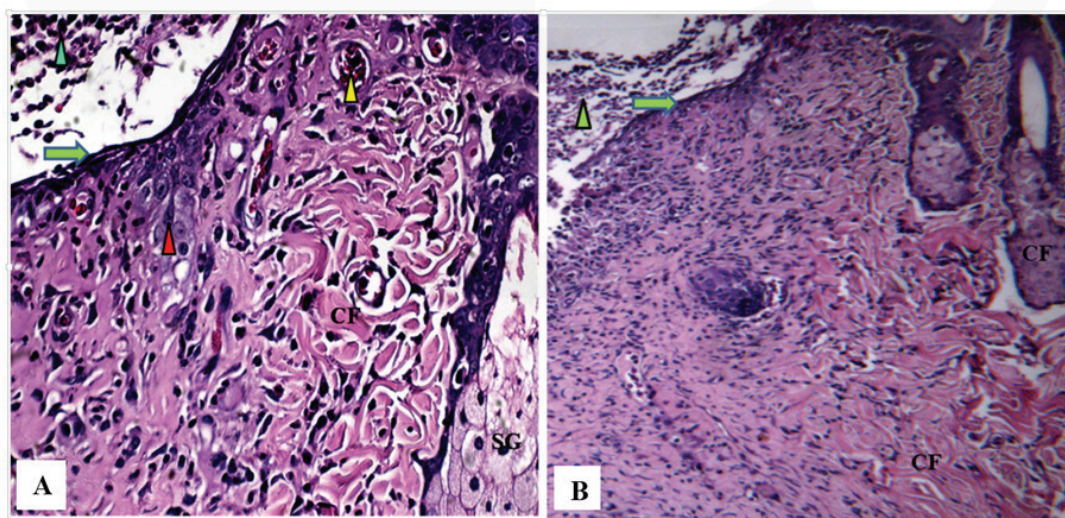
شکل ۳- پانل‌های A تا O روند دو هفته‌ای پس از عمل جراحی را در گروه کنترل (بدون تیمار با میدان‌های شعوری) نشان می‌دهد.

معاینه‌ی میکروسکوپی

پس از دو هفته از جراحی، نمونه‌هایی از نواحی پیوند گرفته و برای رنگ‌آمیزی H&E به آزمایشگاه بافت‌شناسی منتقل شدند (شکل ۴-۶).

در گروه تحت تاثیر میدان‌های شعوری، الیاف کلاژن ضخیم‌تر و

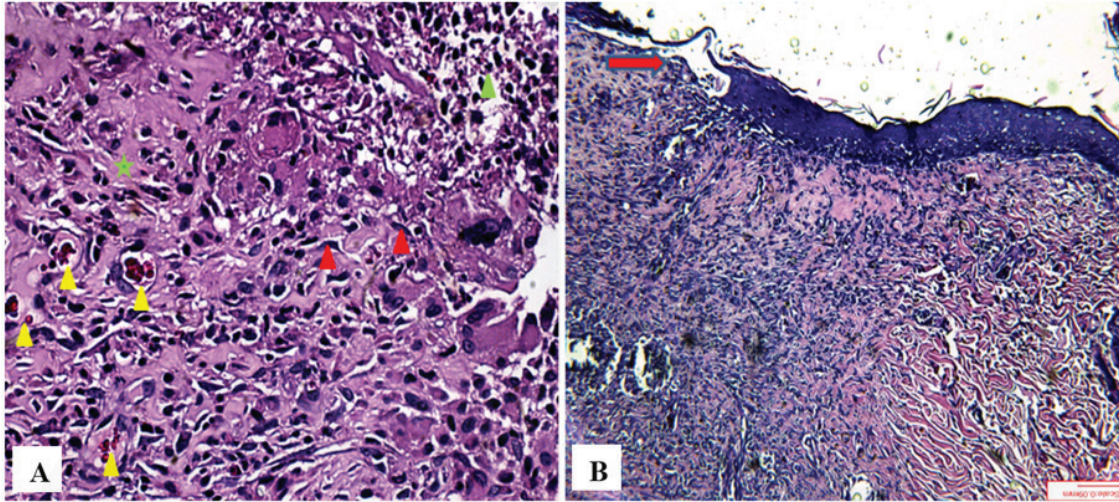
متراکم‌تر از گروه بدون تیمار بود. بافت گرانوله با مویرگ‌های متعدد، فیبروپلازی خفیف و سلول‌های التهابی، اپیتلیال شدن مجدد و غدد سیاسه مشخص شد. در گروه تحت تاثیر میدان‌های شعوری، نواحی پیوندشده احتیاس بهتری از بافت هم‌بند در سطح را نشان دادند و میزان اپیتلیال شدن مجدد آن بیش‌تر بود. اما زیر پوست پیوندی، پوست جدیدی تشکیل شد و پوست پیوندشده در زمان طولانی‌تری به تدریج جدا شد.



شکل ۴- ویژگی‌های بافتی نواحی پیوندشده در گروه تحت تاثیر میدان‌های شعوری. A- رشته‌های کلاژن (CF) ضخیم‌تر و متراکم‌تر بودند. بافت گرانوله که با تعداد زیاد مویرگ‌ها (سر پیکان سبز)، فیبروپلازی خفیف یا انفیلتراسیون خفیف فیبروبلاست‌ها (سر پیکان قرمز) و سلول‌های التهابی (سر پیکان سبز)، اپیتلیزه شدن مجدد (پیکان) و غده چربی (SG) در این گروه مشاهده شد (۱۰۰×). B- رشته‌های کلاژن (CF) ضخیم‌تر و متراکم‌تر بودند. سلول‌های التهابی (سر پیکان سبز)، اپیتلیزه شدن مجدد (پیکان) و غده‌ی چربی (SG) مشاهده شد (۱۰۰×).

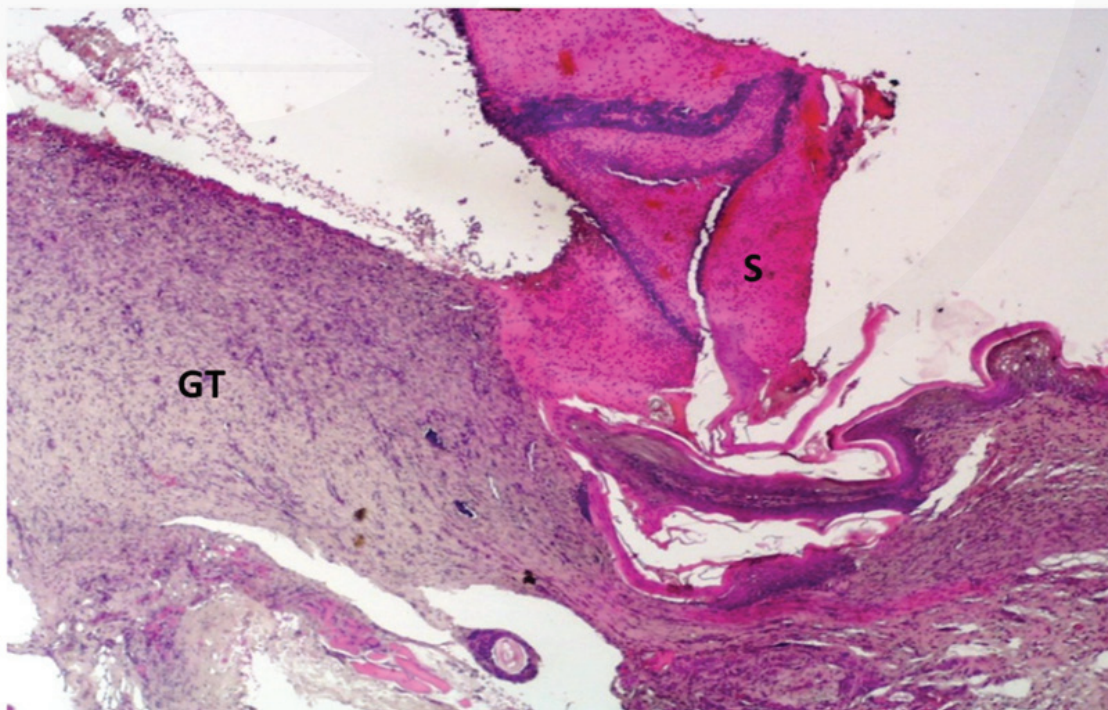
درم، به هم ریختگی درم و نفوذ تعداد زیادی از سلول‌های التهابی مشاهده شد. اپیدرم به دلیل دژنراسیون سالم بود و ضخامت کم‌تری داشت.

در گروه بدون تیمار، نواحی پیوندشده بافت دانه‌ای و مراحل تشکیل اپیدرم جدید (اپیتلیالیزه شدن مجدد) را زیر دلمه نشان دادند؛ بدون این که اثری از بافت پیوندی دیده شود. همچنین، سلول‌های التهابی در ناحیه‌ی پیوندشده فراوان و ادم قابل مشاهده بود. تخریب



شکل ۵- ویژگی‌های بافتی نواحی پیوندشده در گروه بدون تیمار. A- الیاف کلاژن (ستاره) نازک و ضعیف بود. بافت گرانوله با تعداد زیاد مویرگ‌ها (سر پیکان زرد)، فیبروپلازی یا نفوذ شدید فیبروبلاست‌ها (سر پیکان قرمز) و سلول‌های التهابی (سر پیکان سبز) ($200\times$) مشخص می‌شود. B- اپیتلیالیزه شدن مجدد جزئی (پیکان) در این گروه ($100\times$) مشاهده شد.

در گروه شاهد، دلمه‌ای روی زخم که در حال بهبود بود و زیر دلمه، تشکیل اپیدرم مجدد که در حال ضخیم شدن بود و زیر آن بافت گرانولاسیون در حال تکمیل بود، دیده شد (شکل ۶).



شکل ۶- ویژگی بافت‌شناسی گروه کنترل؛ دلمه روی زخمی دیده می‌شود که در حال بهبود است و زیر دلمه (S) مجدداً اپیدرمی تشکیل می‌شود که در حال ضخیم شدن، و زیر آن بافت گرانولاسیون (GT) در حال تکمیل است. تصویر این ناحیه را با بزرگ‌نمایی $40\times$ نشان می‌دهد.

همان‌طور که در قسمت مقدمه ذکر شد، میدان‌های شعوری به عنوان میدان‌های غیرمادی و غیرانرژیایی برای همه‌ی موجودات، سیستم‌های زنده و غیرزنده اعمال می‌شوند. اگرچه نمی‌توانیم میدان‌های شعوری را به‌صورت کمی اندازه‌گیری کنیم اما می‌توانیم اثرات آن‌ها را به‌طور غیرمستقیم از طریق آزمایش‌های گوناگون بررسی کنیم. اخیراً آزمایش‌های مختلفی با استفاده از گستره‌ی وسیعی از افراد (از جمله مدل‌های حیوانی و گیاهی و همچنین سلول‌ها و میکروارگانیسم‌ها) انجام شده است [۲۳-۳۲].

نتایج، نشان‌دهنده‌ی تغییرات معنادار در ارزیابی‌های انجام‌شده در نمونه‌های تیمارشده با میدان‌های شعوری نسبت به گروه شاهد بود. با این حال، درک سازوکار دقیق اثرات میدان‌های شعوری نیاز به بررسی بیش‌تر دارد. به گفته‌ی طاهری، زمانی که نمونه‌ای در معرض این میدان‌ها قرار می‌گیرد، اطلاعاتی که از طریق میدان‌های شعوری منتقل می‌شود می‌تواند منجر به تغییرات قابل مشاهده شود. این ویژگی منحصر به فرد، محققان را تشویق به ارزیابی اثرات میدان‌های شعوری کرده است. آزمایش کنونی شواهدی از اثرات تسکین‌دهنده‌ی میدان‌های شعوری بر آلوگرافت‌های پوستی در مدل موش ارائه می‌کند.

بسیاری از محققان کوشیده‌اند با سرکوب سیستم ایمنی، به‌ویژه در بیمارانی که دچار سوختگی‌های گسترده بودند، بقای پیوند پوست را طولانی‌تر کنند [۱۷]. با این حال، عوارض جانبی داروهای سرکوب‌کننده‌ی سیستم ایمنی می‌تواند شدید باشد و منجر به امید به زندگی کوتاه‌تر برای بیماران پیوند شود [۱۸]. بنابراین، نیاز به توسعه‌ی روشی وجود دارد که بتواند بقای آلوگرافت پوستی را بدون عوارض جانبی افزایش دهد. ثابت شده است گرافت‌های پوستی کامل یا جزئی باعث تغییراتی در سیستم پوششی می‌شوند؛ تغییراتی مانند کاهش جریان خون، انقباضات پوستی، شرایط ایسکمیک و تشکیل نکروز کامل یا جزئی پس از پیوند [۱۹، ۲۰]. رد آلوگرافت‌های پوستی حاصل پاسخ سیستم ایمنی گیرنده است که منجر به شناسایی آلوآنتی‌ژن و تخریب سلولی می‌شود. زمان بقای کوتاه‌مدت پیوند، کاربرد بالینی پیوندهای پوستی بیگانه یا آلوژنیک را محدود می‌کند [۲۱، ۲۲]. نتایج ما نشان داد میدان‌های شعوری اثرات تحریکی بر چسبندگی بهتر بافت واقع در محل پیوند پوست داشتند که منجر به عملکرد بهتر پیوند پوست شدند.

قدردانی

نویسندگان به دلیل استفاده از آزمایشگاه، خدمات و امکانات آزمایشگاه تخصصی ویروس‌شناسی کیوان (KVSL) (تهران، ایران)، کمال تشکر را دارند.

منابع

1. Murray, J. E., Merrill, J. P., Harrison, J. H. & Carpenter, C. (2001). Renal homotransplantation in identical twins. *J Am Soc Nephrol*, 12, 201-4.
2. Reverdin, J.-L. 1872. *De la greffe epidermique*. P. Asselin, successeur de Béchet jeune et Labé.
3. Lawson, G. (1968). On the transplantation of portions of skin for the closure of large Granulating surfaces. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 41, 173-174.
4. Ollier, L. (1968) Greffes cutanées ou autoplastiques. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 41, 264-267.
5. Valencia, I. C., Falabella, A. F. & Eaglstein, W. H. (2000) Skin grafting. *Dermatologic clinics*, 18, 521-532.
6. Patino, G., Zheng, M. Y., Breyer, B. N. & Cohen, A. J. (2019). Skin grafting applications in urology. *Reviews in urology*, 21, 8.
7. Mutalik, S. & Ginzburg, A. (2000). Surgical management of stable vitiligo: a review with personal experience. *Dermatologic surgery*, 26, 248-254.
8. Shimizu, R. & Kishi, K. (2012). Skin graft. *Plastic surgery international*, 2012.

9. Gibson, T. & Medawar, P. B. (1943). The fate of skin homografts in man. *Journal of anatomy*, 77, 299.
10. Jones, J. E. & Nelson, E. A. (2007). Skin grafting for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
11. Burd, A. & Chiu, T. (2005). Allogenic skin in the treatment of burns. *Clinics in dermatology*, 23, 376-387.
12. Benichou, G., Yamada, Y., Yun, S.-H., Lin, C., Fray, M. & Tocco, G. (2011). Immune recognition and rejection of allogeneic skin grafts. *Immunotherapy*, 3, 757-770.
13. Dockery, G. L. & Crawford, M. E. 2012. *Lower extremity soft tissue & cutaneous plastic surgery*. Elsevier Health Sciences.
14. Billingham, R. E., Brent, L. & Medawar, P. B. (1953). Actively acquired tolerance'of foreign cells. *Nature*, 172, 603-6.
15. Feng, S., Ekong, U. D., Lobritto, S. J., Demetris, A. J., Roberts, J. P., Rosenthal, P., Alonso, E. M., Philogene, M. C., Ikle, D. & Poole, K. M. (2012). Complete immunosuppression withdrawal and subsequent allograft function among pediatric recipients of parental living donor liver transplants. *Jama*, 307, 283-293.
16. Taheri, M. A. 2013. *Human from another outlook (2nd Edition)* ISBN-13: 978-1939507006, ISBN- 10: 1939507006.
17. Rezaei, E., Beiraghi-Toosi, A., Ahmadabadi, A., Tavousi, S. H., Tabrizi, A. A., Fotuhi, K., Nooghabi, M. J., Manafi, A. & Moghadam, S. A. (2017). Can skin allograft occasionally act as a permanent coverage in deep burns? A pilot study. *World journal of plastic surgery*, 6, 94.
18. Claeys, E. & Vermeire, K. (2019). Immunosuppressive drugs in organ transplantation to prevent allograft rejection: Mode of action and side effects. *Journal of immunological sciences*, 3, 14-21.
19. Cheng, C.-H., Lee, C.-F., Fryer, M., Furtmüller, G. J., Oh, B., Powell, J. D. & Brandacher, G. (2017). Murine full-thickness skin transplantation. *JoVE (Journal of Visualized Experiments)*, e55105.
20. Wang, J., Hao, H., Huang, H., Chen, D., Han, Y. & Han, W. (2016). The effect of adipose-derived stem cells on full-thickness skin grafts. *BioMed research international*, 2016.
21. Dixit, S., Baganizi, D. R., Sahu, R., Dosunmu, E., Chaudhari, A., Vig, K., Pillai, S. R., Singh, S. R. & Dennis, V. A. (2017). Immunological challenges associated with artificial skin grafts: available solutions and stem cells in future design of synthetic skin. *Journal of Biological Engineering*, 11, 1-23.
22. Erdag, G. & Morgan, J. R. (2004). Allogeneic versus xenogeneic immune reaction to bioengineered skin grafts. *Cell transplantation*, 13, 701-712.
23. Taheri, M. A., Torabi, S., Nabavi, N. & Semsarha, F. (2022). Influence of Faradarmani Consciousness Field on Spatial Memory and Passive Avoidance Behavior of Scopolamine Model of Alzheimer Disease in Male Wistar Rats. *Journal of Cosmointel*, 1, 75-75.
24. Taheri, M. A., Amani, L., Vaziri, A. Z. & Khalili, A. (2022). Effects of Taheri Consciousness

Fields on the HT29 Human Colorectal Cancer Cells. *Journal of Cosmointel*, 1, 30-37.

25. Taheri, M. A., Karimi, H., Torabi, S., Nabavi, N. & Semsarha, F. (2022). Effect of Faradarmani Consciousness Field on the Mice 4T1 Breast Cancer Model. *Journal of Cosmointel*, 1, 54-63.

26. Taheri, M. A., Torabi, S. & Semsarha, F. (2022). Screening the Effect of Faradarmani Consciousness Field on the Ex vivo Controlled Microenvironment on Solid 4T1 Tumors. *Journal of Cosmointel*, 1, 46-53.

27. Taheri, M. A., Amani, L., Vaziri, A. Z. & Khalili, A. (2022). Effects of Taheri Consciousness Fields on the Rat C6 Glioma Cell Line. *Journal of Cosmointel*, 1, 22-29.

28. Taheri, M. A., Zarrini, G., Torabi, S., Nabavi, N., Taherkhani, M. & Semsarha, F. (2022). Influence of Faradarmani Consciousness Field on Antibiotics Resistance in Bacteria. *Journal of Cosmointel*, 1, 22-29.

29. Taheri, M. A., Amani, L., Khalili, A., Nabavi, N. & Keyvani, H. (2022). Effect of the Faradarmani Consciousness Field on the susceptibility of antibiotic-resistant human pathogenic bacteria *Pseudomonas aeruginosa*. *Journal of Cosmointel*, 1, 36-42.

30. Taheri, M. A., Amani, L., Vaziri, A. Z. & Keyvani, H. (2022). Effect of Faradarmani Consciousness Field on the susceptibility of *Candida albicans* and *Aspergillus fumigatus* to antifungal drugs. *Journal of Cosmointel*, 1, 30-35.

31. Torabi, S., Taheri, M. A. & Semsarha, F. (2020). Alleviative effects of Fara-darmani Consciousness Field on *Triticum aestivum* L. under salinity stress. *F1000Research*, 9, 1089.

32. Taheri, M. A., Torabi, S., Nabavi, N. & Semsarha, F. (2022). Investigating the Effects of Taheri Consciousness Field 1 on the Enzyme-Like Behavior of Gold Nanozyme. *Journal of Cosmointel*, 1, 8-14.

نویسندگان این شماره از سرکار خانم پانیذ هدایتی برای ویرایش ادبی مقالات تشکر و قدردانی می کنند.

بررسی اثر
میدان‌های شعوری (ط)
بر بیماری آلزایمر، ناباروری و آلوگرافت پوست:
مدل‌های *In-vivo* و *In-vitro*

بر اساس نظریه‌ی طاهری، علاوه بر ماده و انرژی، کیهان، از جزء سومی به نام شعور (ط) تشکیل شده است. به‌طوری که می‌توان آن را به مثلی تشبیه کرد. شعور (ط) نه تنها ماهیتی فیزیکی ندارد، بلکه ماده، انرژی و همچنین اطلاعات از آن منشا می‌گیرند. در این دیدگاه، میدان‌های شعوری (ط) متنوعی با عملکردهای گوناگون وجود دارد که زیر مجموعه‌ی شبکه‌ی شعور کیهانی‌اند. ویژگی منحصر به فرد نظریه‌ی شعور (ط) امکان تست عملی آن است که محققان را بر آن داشته که با طراحی آزمایش‌هایی اثرات آن‌ها را بررسی کنند.

بر اساس نظریه‌ی طاهری، اعمال میدان‌های شعوری (ط) بر سوژه‌های مورد مطالعه منجر به انتقال اطلاعاتی از این میدان‌ها می‌شود. بنابراین، می‌توان تغییرات ایجادشده در نمونه‌های تحت تاثیر این میدان‌ها را ثبت کرد و با نمونه‌های کنترل مورد مقایسه قرار داد. میدان شعوری فرادرمانی به عنوان طب مکمل معرفی شده است. در این شماره اثرات بهبوددهنده‌ی آن بر مدل‌های آزمایشگاهی و حیوانی آلزایمر و ناباروری بررسی شده است که می‌تواند دیدگاه ارزشمندی برای مطالعات بالینی آینده و استفاده‌ی عملی از آن فراهم کند.