

کمبود خواب و امکان بروز اسکیزوفرنی

پژوهشگران در بررسی جدید خود نشان داده‌اند که عوامل محیطی مانند کمبود خواب می‌توانند به بروز اختلالات روانی مانند «اسکیزوفرنی» منجر شوند.

به گزارش «مادران و دختران» به نقل از خبرگزاری صدا و سیما، «گیرنده ۲ سروتونین» به طور گسترده‌ای در مغز توزیع شده است و نقش مهمی در ادراک، شناخت و روان‌پریشی بر عهده دارد. همچنین، این گیرنده مسئول اثرات روانگردان داروهای توهم‌زا است. عملکرد غیرطبیعی این گیرنده، با اختلالات روانی از جمله «اسکیزوفرنی» مرتبط است. داروهای ضد روان‌پریشی که برای درمان «اسکیزوفرنی» استفاده می‌شوند، «گیرنده ۲ سروتونین» را هدف قرار می‌دهند تا نشانه‌های توهم و اختلال در شناخت را کاهش دهند.

پژوهشی که توسط «آملیا گالیتانو» (Amelia Gallitano)، استاد بخش پزشکی و روان‌پزشکی «دانشگاه آریزونا» (University of Arizona) انجام شده است، نشان می‌دهد که یک عامل استرس‌زای محیطی یعنی محرومیت از خواب می‌تواند سطوح این بیماری را به میزان قابل توجهی افزایش دهد. یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهند که استرس‌های محیطی در افراد مبتلا به «اسکیزوفرنی» ممکن است تعادل گیرنده‌های مغزی را که با [داروهای ضد روان‌پریشی](#) کنترل می‌شوند، تغییر دهند.

گالیتانو که آزمایشگاه او روی بررسی تعامل استرس محیطی و استعداد ژنتیکی در پیشروی بیماری تمرکز دارد، گفت: پژوهش ما نشان می‌دهد که محرک‌های محیطی ممکن است سطوح گیرنده‌هایی را که نقش مهمی در مغز دارند، در عرض چند ساعت تغییر دهند. ما مکانیسمی را شناخته‌ایم که به واسطه آن این اتفاق رخ می‌دهد. واسطه این اتفاق، ژن «EGR3» است.

مکانیسم سیگنال‌دهی

نقش «گیرنده‌های ۲ سروتونین» در کنترل توانایی فرد برای درک و پردازش اطلاعات، به طور گسترده‌ای مورد بررسی قرار گرفته است. با وجود این، فرآیند سیگنال‌دهی که بیان این ژن را تنظیم می‌کند، تاکنون به خوبی شناخته نشده است.

پروتئین‌های گیرنده در سطح سلول‌های مغز، شبکه ارتباطی داخل مغز را کنترل می‌کنند. این گیرنده‌ها زمانی ایجاد می‌شوند که یک ژن فعال شود و دستورالعمل‌هایی را تولید کند که سلول برای ایجاد پروتئین از آن‌ها استفاده می‌کند.

تعداد گیرنده‌های ساخته شده و وجود آن‌ها روی سطح سلول، نحوه پاسخ سلول مغز به ناقل عصبی سروتونین و همچنین به داروهای مانند داروهای ضد روان‌پریشی یا توهم‌زا را تعیین می‌کند.

«گیرنده ۲ سروتونین»، دستورالعمل رمزگذاری شده خود را از ژن "HTR2A" دریافت می‌کند. این پژوهش نشان می‌دهد که پروتئین‌های تولید شده توسط ژن EGR3 نیز برای بیان «گیرنده ۲ سروتونین» مورد نیاز هستند.

عملکرد EGR3، اتصال به DNA و روشن و خاموش کردن ژن‌های دیگر است. یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهند که محرک‌های ناشی از کم‌خوابی باعث می‌شوند که EGR3 به ژن «گیرنده ۲ سروتونین» متصل شود و دستورالعمل‌های «آران ای پیام‌رسان» را برای تولید پروتئین بیشتر فعال کند. این کار، وجود تعداد بیشتری از «گیرنده‌های ۲ سروتونین» در مغز را به همراه دارد.

بروز اسکیزوفرنی

یافته‌های این پژوهش، به درک این موضوع کمک می‌کنند که چگونه محیط می‌تواند بیان [گیرنده‌های مغز](#) را در قشر پیش‌پیشانی تغییر دهد. اختلال عملکرد قشر پیش‌پیشانی مغز ممکن است به نقص‌های شناختی منجر شود که از ویژگی‌های «اسکیزوفرنی» هستند.

«اسکیزوفرنی»، نوعی بیماری روانی است که با اختلال در ادراک، تفکر و حافظه مشخص می‌شود. این بیماری، فرآیندهای شناخت، خواب و حافظه را مختل می‌کند و به بروز توهم و جدایی از واقعیت در بیماران منجر می‌شود.

این واقعیت که «گیرنده ۲ سروتونین» واسطه اثرات توهم‌زایی برخی از داروها است، نشان می‌دهد که این گیرنده ممکن است بر توهمات و اختلالات ادراکی «اسکیزوفرنی» تأثیر بگذارد.

گالیتانو گفت: ما می‌خواهیم ژن‌هایی را که در اثر محرک‌های محیطی بیان می‌شوند، بشناسیم و درک کنیم که چگونه تعامل ژن و محیط بر تغییرات رفتاری تأثیر می‌گذارد و به بروز نشانه‌های بیماری روانی منجر می‌شود.

این پژوهش، در مجله "Molecular Psychiatry" چاپ شده است.