

الگوسازی هوش مصنوعی در زیست‌هوشیاری و مدیریت فردی: رویکردی نوین در مواجهه با استرس‌های کاری و دیجیتال با تلفیق هوش بدنی، نوروساینس و اپی‌ژنتیک

محمد امیری^{۱*}، فاطمه صنعتیان^۲، عباس اسدی^۳، محمد محمدپوری^۴.

۱- محمد امیری، دکتری مدیریت صنعتی- مالی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران.

mohammadamiri@srbiau.ac.ir

۲- فاطمه صنعتیان، دانشجوی دکتری آمار- علم داده‌ها، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران. shivasanatian74@gmail.com

۳- عباس اسدی، استادیار گروه مدیریت بازرگانی- بازاریابی، واحد ورامین- پیشوا، دانشگاه آزاد اسلامی، ورامین، ایران.

abasasadi@iaui.ac.ir

۴- محمد محمدپوری، دکتری تربیت بدنی- مدیریت ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج، کرج، ایران.

mohamad.mohamadpouri@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: استرس‌های کاری و دیجیتال به عنوان چالش‌های سلامت عصر مدرن، نیازمند راهکارهای نوین و جامع‌نگر هستند. این پژوهش با هدف ارائه یک چارچوب تلفیقی از هوش مصنوعی، زیست‌هوشیاری، هوش بدنی برای مدیریت هوشمند استرس طراحی شده است.

مواد و روش‌ها: با سنتز نظام‌مند پژوهش‌های اخیر، مدل ABC (AI-Bio-Consciousness) پیشنهاد شد که شامل سه لایه است: (۱) گردآوری چندمدی داده‌ها (بیومتریک، عصبی و اپی‌ژنتیک)، (۲) پردازش هوشمند با الگوریتم‌های یادگیری عمیق و شبکه‌های عصبی پیچیده، (۳) مداخلات شخصی‌سازی شده (نوروفیدبک، تنظیم اپی‌ژنتیک و تمرینات شناختی- جسمانی).

یافته‌های کلیدی: سنتز پژوهشی نشان می‌دهد که پیوند هوش مصنوعی، نوروساینس و اپی‌ژنتیک در مدل‌های مدیریت استرس، اثربخشی بالاتری در سطوح مختلف زیستی، شناختی و هیجانی از جمله: بهبود در مدیریت استرس، کاهش در نشانگرهای التهابی، افزایش تاب‌آوری شناختی با مداخلات ترکیبی می‌تواند ایجاد نماید.

نتیجه‌گیری: این چارچوب تلفیقی، گامی نوین در پزشکی شخصی‌سازی شده برای استرس محسوب می‌شود و پیوند بین فناوری‌های دیجیتال و زیست‌شناسی انسان را تقویت می‌کند. جهت توسعه بالینی، مطالعات بیشتر و رفع چالش‌های اخلاقی پیشنهاد می‌شود.

کلمات کلیدی: هوش مصنوعی، زیست‌هوشیاری، مدیریت استرس، یکپارچه‌سازی چندمدی، اپی‌ژنتیک، نوروفیدبک هوشمند.

۱. مقدمه

در عصر دیجیتال، استرس‌های کاری و دیجیتال به عنوان تهدیدی جدی برای سلامت روان و جسم افراد ظهور کرده‌اند. مطالعات نشان می‌دهند درصد قابل توجهی از کارکنان در محیط‌های کاری مدرن از سطوح بالای استرس رنج می‌برند [1]. این استرس مزمن نه تنها منجر به کاهش بهره‌وری می‌شود [2]، بلکه با تغییرات فیزیولوژیک پایدار مانند افزایش سطح کورتیزول [3]، و التهاب سیستمیک [4]، همراه است.

رویکردهای سنتی مدیریت استرس عمدتاً بر مداخلات روان‌شناختی مبتنی بر گفتاردرمانی و تکنیک‌های رفتاری-شناختی (CBT) تکیه داشته‌اند [5]. با این حال، مطالعات نوروساینتیفیک اخیر با استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری عصبی (fMRI) و آنالیز اپی‌ژنومیک نشان داده‌اند که استرس مزمن موجب:

(۱) تغییرات ساختاری در آمیگدال و هیپوکامپ و عبارتی اختلال در مدارهای ترس و حافظه [6].

(۲) متیلاسیون DNA در ژن‌های تنظیم‌کننده HPA محور [7].

(۳) التهاب سیستمیک از طریق فعال‌سازی میکروگلیا می‌شود [8].

استرس کودکی می‌تواند از طریق تغییرات اپی‌ژنتیکی در ژن‌های مرتبط با استرس عملکرد شناختی را در بزرگسالی تحت تأثیر قرار دهد [9]. بطوریکه از طریق نورون‌های آینه‌ای استرس می‌تواند توانایی همدلی و پردازش اجتماعی را از طریق تأثیر بر این نورون‌ها کاهش دهد [10]. استرس مزمن با کاهش ارتباط بین اینزولا و قشر سینگولیت قدامی (ACC)، خودآگاهی هیجانی را تضعیف می‌کند [11].

تحقیقات علمی نقش محوری فرآیندهای روانشناختی خاص، به ویژه آنهایی که مرتبط با خود هستند را در اشکال مختلف رنج و شکوفایی انسان برجسته می‌کنند. همچنین این دیدگاه توسط آیین بودا و سایر سنت‌های تأملی و اومانیستی به اشتراک گذاشته شده است که شیوه‌های مراقبه‌ای را برای تنظیم این فرآیندها توسعه داده‌اند. فراآگاهی، اتخاذ دیدگاه و ارزیابی مجدد شناختی، و پرسشگری از خود ممکن است مکانیسم‌های مهمی در خانواده‌های خاص مراقبه باشند و تغییرات در این فرآیندها می‌تواند برای هدف قرار دادن حالت‌های همجوشی تجربی، طرحواره‌های خود ناسازگار و عینیت‌بخشیدن شناختی مورد استفاده قرار گیرد [12].

زیست‌هوشیاری (Bioawareness) یک نظریه است که توسط رابرت لانزا، دانشمند آمریکایی، مطرح شده است. این نظریه بر این ایده استوار است که آگاهی، نه یک محصول جانبی از جهان فیزیکی، بلکه بنیادی‌ترین عنصر هستی است. به عبارت دیگر، زیست‌هوشیاری ادعا می‌کند که زندگی و آگاهی، کلید درک جهان هستند و جهان به شکلی که ما آن را می‌بینیم، به دلیل وجود آگاهی ما شکل گرفته است. بر اساس زیست‌هوشیاری، قوانین جهان و ویژگی‌های آن به گونه‌ای هستند که امکان وجود زندگی را فراهم می‌کنند این دیدگاه که ریشه در یافته‌های فیزیک کوانتومی دارد، و بدون وجود یک ناظر آگاه، جهان وجود نخواهد داشت. این نظریه بر این باور است که فضا و زمان، به جای آنکه موجودیت‌های مستقلی باشند، ابزارهایی هستند که ذهن ما برای درک و سازماندهی تجربه‌ها به کار می‌برد [13].

زیست‌هوشیاری به ظرفیت سامانه‌های زیستی برای ایجاد و حفظ حالت‌های یکپارچه و هدفمند ادراکی-شناختی اطلاق می‌شود که از طریق مکانیسم‌های عصبی-زیست‌شناختی پیچیده تحقق می‌یابد. این مفهوم در چارچوب نظریه اطلاعات یکپارچه به صورت کمی تعریف شده است [14].

هوش بدنی (Embodied Awareness) توانایی آگاهانه درک، تفسیر و پاسخ به سیگنال‌های بدن (مثل تنفس، ضربان قلب) و استفاده از این اطلاعات برای تنظیم هیجانات و استرس است و شامل سه بخش اصلی: حساسیت بدنی؛ تشخیص

دقیق سیگنال‌ها، ادراک هیجانی؛ ربط دادن سیگنال‌ها به احساسات، تنظیم هوشمندانه؛ مدیریت واکنش‌ها بر اساس این آگاهی می‌باشد و در درمان اضطراب، بهبود تاب‌آوری و تصمیم‌گیری نقش دارد [15]. مدیریت استرس با رویکرد یکپارچه‌گرا نیازمند ترکیب یافته‌های زیست‌هوشیاری [12]، هوش بدنی [15]، و مکانیسم‌های اپی‌ژنتیکی است [16].

مطالعات تصویربرداری عصبی در علوم اعصاب شناختی (نوروساینس) نشان می‌دهد افراد تاب‌آور الگوهای فعالیت متمایزی در شبکه‌های کلیدی مغز دارند [17,18]. در واقع تاب‌آوری با سه فرآیند شناختی اصلی مرتبط است بطوریکه شامل موارد سه‌گانه می‌باشد:

(۱) تنظیم هیجان: بازاندیشی مثبت و بازداري پاسخ‌های هیجانی منفی [19].

(۲) انعطاف‌پذیری شناختی: توانایی تغییر راهبردهای فکری [20].

(۳) بازسازی روایت: بازنمایی خاطرات مثبت در هیپوکامپ [21].

مداخلات مبتنی بر شواهد ناشی از: ذهن‌آگاهی؛ افزایش ضخامت قشر اینسولار و کاهش فعالیت آمیگدال [22]، بیوفیدبک عصبی؛ آموزش خودتنظیمی فعالیت [23]، روایت‌درمانی؛ تقویت یکپارچگی حافظه شرح حال [21]، نشان می‌دهند تاب‌آوری حاصل تعامل پویای مکانیسم‌های زیستی-هوشیاری و فرآیندهای شناختی سطح بالا است که از طریق مداخلات هدفمند قابل تقویت می‌باشد.

پیشرفت‌های اخیر در حوزه هوش مصنوعی، امکان یکپارچه‌سازی داده‌های چندمُدی شامل نشانگرهای زیستی (بیومتریك)، تصویربرداری عصبی (fMRI) و داده‌های اپی‌ژنتیکی را برای پیش‌بینی و مدیریت شخصی‌سازی‌شده استرس را فراهم نموده است [24,25]. این رویکرد یکپارچه، پایه‌ای برای درک مکانیسم‌های عصبی-زیستی استرس و توسعه مداخلات هدفمند را فراهم می‌آورد [26,16].

۲. پیشینه پژوهش:

به عقیده زاناس و وست مغز انسان توانایی چشمگیری برای سازگاری با محیط دارد، اما عوامل استرس‌زا می‌توانند در افراد مستعد به اختلالات روانی منجر شوند. تفاوت در واکنش افراد به استرس به عوامل ژنتیکی و تجربیات زندگی مرتبط است که از طریق تنظیم اپی‌ژنتیکی ژن‌های عصبی عمل می‌کنند. تغییرات در متیلاسیون DNA ژن‌های مرتبط با استرس می‌تواند تعیین‌کننده آسیب‌پذیری یا تاب‌آوری روانی باشد. پژوهش آنها به دنبال پیوند یافته‌های مدل‌های حیوانی با درک بهتر مکانیسم‌های استرس در انسان است [16].

مطالعات نشان می‌دهد تجربیات نامطلوب کودکی (ACEs) از طریق مکانیسم‌های اپی‌ژنتیکی مانند متیلاسیون DNA بر محور HPA تأثیر گذاشته و منجر به پیامدهای سلامت روانی-جسمانی بلندمدت می‌شوند [27]. نتایج مطالعات مک‌گروین و دیگران نشان می‌دهد که تجربیات نامطلوب در کودکی (مانند سوءاستفاده) می‌تواند از طریق تغییرات اپی‌ژنتیکی پایدار، تنظیم استرس را در بزرگسالی تحت تأثیر قرار دهد و خطر اختلالات روانی مانند افسردگی و خودکشی را افزایش دهد [9]. مطالعات اخیر در علوم اعصاب و روانپزشکی نشان داده که عوامل محیطی مانند استرس روانی-اجتماعی می‌توانند از طریق مکانیسم‌های اپی‌ژنتیکی مانند متیلاسیون DNA بر انعطاف‌پذیری مغز و رفتار تأثیر بگذارند. این تغییرات اپی‌ژنتیکی نه تنها می‌توانند به نسل‌های بعدی منتقل شوند، بلکه با اختلالات شناختی و روانپزشکی در انسان نیز مرتبط هستند [7].

بر اساس از برخی مطالعات، استرس با مکانیسم‌های اپی‌ژنتیکی باعث تغییرات ساختاری پایدار در هیپوکامپ (مرکز حافظه)، آمیگدال (تنظیم هیجان) و قشر پیش‌پیشانی (کنترل شناختی) می‌شود. این تغییرات از طریق هورمون‌های استرس

(کورتیزول) و با واسطه عوامل سلولی ایجاد شده و در دو جنس متفاوت است. یافته‌های حیوانی نشان داده تجربیات نامطلوب کودکی می‌توانند از طریق این مکانیسم‌ها اثرات مادام‌العمر بر عملکرد مغز داشته باشند [6].

پژوهشی توسط فایا و دیگران به بررسی مکانیسم‌های عصبی-زیستی تاب‌آوری در برابر استرس می‌پردازد و نشان می‌دهد که سیستم‌های سروتونرژیک، گلوتاماترژیک و GABAergic همراه با محور HPA نقش کلیدی در سازگاری موفق با استرس ایفا می‌کنند. مطالعات روی مدل‌های حیوانی و انسانی نشان داده‌اند که تقویت این مکانیسم‌ها می‌تواند از بروز اختلالات روانپزشکی ناشی از استرس مانند افسردگی و PTSD جلوگیری کند. به‌ویژه در جمعیت سالمندان که مستعد اختلالات خلقی هستند، افزایش تاب‌آوری نه تنها سلامت روان را بهبود می‌بخشد، بلکه روند پیری را نیز کند می‌کند. این یافته‌ها راه را برای توسعه روش‌های پیشگیرانه در گروه‌های پرخطر مانند نظامیان یا بیماران مسن مبتلا به افسردگی هموار می‌سازد [28]. هدف اصلی در پژوهش‌های نورو ساینس، تبیین مکانیسم‌های عصبی زیربنایی شناخت و رفتار است. اگرچه مطالعات گروهی سنتی سهم قابل توجهی در درک ما از مغز بزرگسال داشته‌اند، اما در تبیین تغییرپذیری بین‌فردی و تحولات رشدی مغز با محدودیت مواجه بوده‌اند. مدل‌سازی پیش‌بینی کننده به عنوان یک پارادایم جایگزین، با استفاده از ویژگی‌های عصبی (نظیر الگوهای اتصال عملکردی و ساختاری) قادر به پیش‌بینی تفاوت‌های فردی در سطوح رفتاری و شناختی است. این رویکرد به ویژه در جمعیت‌های رشدی مانند نوجوانی، با بهره‌گیری از مجموعه داده‌های بزرگ مقیاس و روش‌های تحلیلی پیشرفته، امکان شناسایی بیومارکرهای عصبی رفتاری و توسعه مداخلات شخصی‌سازی شده برای روان‌پزشکی تحولی را فراهم می‌سازد [25].

در نهایت رویکردهای سنتی مدیریت استرس عمدتاً بر مداخلات روان‌شناختی تکیه داشته‌اند. با این حال، مطالعات نوروساینتیفیک اخیر نشان داده‌اند که استرس تأثیرات عمیقی در سطوح مولکولی (از طریق مکانیسم‌های اپی‌ژنتیکی) و شبکه‌های عصبی دارد از سوی دیگر، پیشرفت‌های اخیر در حوزه هوش مصنوعی امکان تحلیل یکپارچه داده‌های چندمدی را فراهم کرده‌است. علیرغم پیشرفت‌های چشمگیر در هر یک از حوزه‌های هوش مصنوعی، نوروساینس و اپی‌ژنتیک، تاکنون پژوهش جامعی به سنتز این رویکردها در مدیریت استرس نپرداخته است. این شکاف پژوهشی نیازمند توسعه چارچوبی یکپارچه است که بتواند:

(۱) داده‌های بیومتریک، عصبی و اپی‌ژنتیک را به صورت همزمان تحلیل کند.

(۲) الگوهای استرس را در سطوح مختلف شناسایی نماید.

(۳) مداخلات شخصی‌سازی شده ارائه دهد.

این مطالعه با هدف اصلی طراحی چارچوبی تلفیقی از هوش مصنوعی، زیست‌هوشیاری و علوم اعصاب برای مدیریت استرس انجام شده است. و به موارد زیر پرداخته است: (۱) بررسی پیشرفت‌های اخیر در هر یک از حوزه‌های مرتبط، (۲) طراحی مدل ABC برای مدیریت استرس، (۲) نقش این مدل در سطوح مختلف زیستی و شناختی.

۳. روش تحقیق

در این مطالعه، با بهره‌گیری از یک سنتز نظام‌مند بر اساس پروتکل‌های استاندارد مؤسسه کاکران، پژوهش‌های معتبر منتشر شده در بازه زمانی ۲۰۰۴ تا ۲۰۲۵ در پایگاه‌های علمی PubMed، Scopus و Web of Science و... مورد بررسی قرار گرفتند که در نهایت بار ارائه مدل پیشنهادی ABC چارچوب جامعی برای درک و مدیریت پدیده‌های پیچیده زیستی-شناختی فراهم نمود. این مدل می‌تواند به عنوان پایه‌ای برای توسعه مداخلات بالینی دقیق و شخصی‌سازی شده مورد استفاده قرار گیرد.

۴. چارچوب مدل ABC

چارچوب جامعی با عنوان مدل ABC (AI-Bio-Consciousness) طراحی و پیشنهاد شد مدل پیشنهادی ABC با یکپارچه‌سازی داده‌های چندمدی، پردازش هوشمند و مداخلات شخصی‌سازی شده، چارچوب جامعی برای درک و مدیریت پدیده‌های پیچیده زیستی-شناختی فراهم می‌کند. این مدل می‌تواند به عنوان پایه‌ای برای توسعه مداخلات بالینی دقیق و شخصی‌سازی شده مورد استفاده قرار گیرد که شامل سه لایه اصلی به شرح زیر می‌تواند باشد:

۴-۱. لایه گردآوری داده‌های چندمدی

در این لایه، داده‌ها از سه منبع اصلی به صورت همزمان و یکپارچه گردآوری می‌شوند این حوزه‌ها نشان‌دهنده تقاطع فناوری، زیست‌شناسی و امنیت هستند و درک آن‌ها برای پیشرفت‌های آینده در پزشکی شخصی شده، امنیت سایبری و علوم اعصاب ضروری است:

۴-۱-۱. داده‌های بیومتریک: داده‌های بیومتریک شامل سیگنال‌های فیزیولوژیک نظیر (HRV) نرخ ضربان قلب، (GSR) پاسخ گالوانیک پوست [29] و همچنین (EMG) الکترومیوگرافی که با استفاده از حسگرهای پوشیدنی غیرتهاجمی ثبت می‌شوند [30]. این داده‌ها شامل ویژگی‌های فیزیولوژیک (مانند اثر انگشت و عنبیه) و رفتاری مانند الگوی تایپ است که برای احراز هویت و شناسایی افراد در سیستم‌های امنیتی و مهاجرتی نیز استفاده می‌شود.

۴-۱-۲. داده‌های تصویربرداری عصبی: با استفاده از فناوری‌هایی همچون الکتروانسفالوگرافی با چگالی بالا که کاربرد بالینی زیادی دارد [31]. و تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی (fMRI) برای ثبت فعالیت و ارتباطات عصبی که بر اندازه‌گیری تغییرات همودینامیک مرتبط با فعالیت عصبی استوار است [32].

۴-۱-۳. داده‌های اپی‌ژنتیکی: داده‌های اپی‌ژنتیکی از طریق مواردی نظیر پروفایل‌سازی متیلاسیون DNA به‌طور خاص در ژن‌های مرتبط با محور HPA و پاسخ به استرس، نظیر NR3C1 از نمونه‌های بزاق یا خون و... قابل بررسی می‌باشند. متیلاسیون از مکانیسم‌های کلیدی اپی‌ژنتیک است و تحت تأثیر عوامل محیطی و وراثتی قرار دارد. روش‌های اندازه‌گیری شامل آرایه‌های (Illumina Infinium)، بی‌سولفیت توالی‌یابی و پیروسکوئسنسینگ هستند. نوع نمونه بیولوژیکی و کنترل عوامل مخدوش‌کننده مانند سن و سبک زندگی در تفسیر داده‌ها اهمیت دارند. تفسیر تغییرات متیلاسیون نیازمند یکپارچه‌سازی داده‌ها با سایر اطلاعات بیولوژیکی است [33].

۴-۲. لایه پردازش هوشمند و یکپارچه‌سازی

داده‌های خام لایه اول با استفاده از پیشرفته‌ترین الگوریتم‌های هوش مصنوعی پردازش و تلفیق می‌شوند این لایه قلب هوشمند سیستم است که داده‌های خام را به بینش و درک تبدیل می‌کند. هدف اصلی آن کاهش ابعاد داده، حذف نویز و کشف الگوهای پیچیده و پنهان در داده‌های چندوجهی است:

۴-۲-۱. پیش‌پردازش و استخراج ویژگی‌ها: در این مرحله در واقع از روش‌هایی مانند فیلتر کردن سیگنال‌ها، حذف آرتیفکت مانند حذف سیگنال‌های غیرمرتبط با منبع هدف مثل مغز، حرکت چشم، انقباض عضلات (EMG)، فعالیت قلب (ECG) استفاده می‌شود و در تبدیل سیگنال پیوسته و پرحجم به یک بردار عددی معنادار و با ابعاد کمتر که الگوی مورد نظر را نشان می‌دهد استخراج ویژگی‌های مبتنی بر دامنه زمان-فرکانس مانند توان باندهای فرکانسی در EEG استفاده می‌شود [34].

۲-۲-۴. یکپارچه‌سازی داده‌ها: در مرحله یکپارچه‌سازی داده‌ها، یک معماری شبکه عصبی عمیق چندکاناله طراحی شده است که قادر به ادغام داده‌های ناهمگون (هتروژن) و استخراج الگوهای پیچیده بین‌مودالیتی است. این معماری از انواعی مانند شبکه‌های عصبی کانولوشنی (CNN) برای پردازش داده‌های تصویری مانند نقشه‌های اتصال مغز [35]، و شبکه‌های عصبی بازگشتی (RNN/LSTM) برای پردازش داده‌های سری زمانی بهره می‌برد [36].

۳-۲-۴. ساخت مدل پیش‌بینی کننده: خروجی این لایه، یک مدل پیش‌بینی کننده است که قادر است الگوهای زیستی منحصربه‌فرد هر فرد را به یک خروجی بالینی (مانند سطح استرس، ریسک ابتلا به یک اختلال، یا پاسخ به یک مداخله) نگاشت کند.

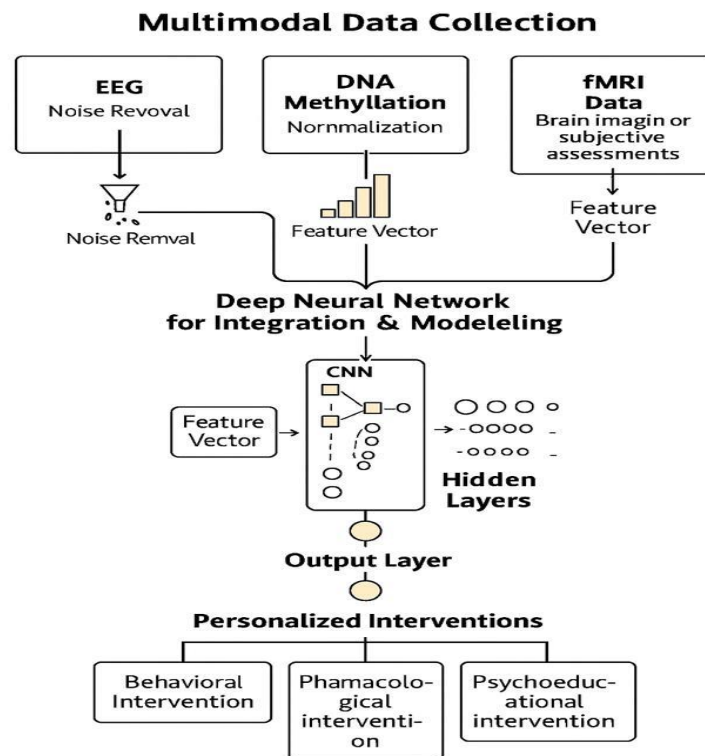
۳-۴. لایه مداخلات شخصی‌سازی شده

بر اساس خروجی تحلیلی لایه دوم، یک بسته مداخله‌ای سفارشی‌شده برای هر فرد قابل طراحی و اجرا خواهد بود. این رویکرد که بر مبنای پارادایم پزشکی شخصی‌سازی شده شکل گرفته است، بر این اصل استوار است که مداخلاتی که با ویژگی‌های زیستی، روانی و اجتماعی منحصر به فرد هر فرد هماهنگ هستند، اثربخشی بسیار بیشتری دارند و منجر به درگیری و تبعیت بهتر از پروتکل‌های درمانی می‌شوند [37]. این بسته می‌تواند ترکیبی از موارد زیر باشد:

۱-۳-۴. نوروفیدبک هدفمند: بازخورد عصبی بر اساس نقاط قوت و ضعف شناسایی‌شده در الگوهای امواج مغزی فرد (مانند افزایش امواج بتا در قشر پیش‌پیشانی برای بهبود توجه یا کاهش امواج تتا در نواحی پس‌سری برای کاهش حواس‌پرتی) برای خودتنظیمی ارائه می‌شود. این فرآیند با استفاده از الکتروانسفالوگرافی کمّی (qEEG) و نقشه مغزی برای شناسایی الگوهای غیرنرمال و هدف‌گذاری دقیق پروتکل درمانی انجام می‌پذیرد [38].

۲-۳-۴. تنظیم اپی‌ژنتیک: در این رابطه توصیه‌های شخصی‌سازی‌شده سبک زندگی مانند رژیم غذایی غنی از فولات و ویتامین B ۱۲ که به عنوان دهنده گروه متیل در فرآیند متیلاسیون DNA عمل می‌کنند، ورزش منظم و همچنین تکنیک‌های مدیریت استرس مانند کاهش استرس مبتنی بر ذهن‌آگاهی MBSR که با هدف تعدیل الگوهای متیلاسیون ژن‌های هدف مانند ژن گیرنده گلوکوکورتیکوئید NR3C1 و تعدیل پاسخ محور HPA به استرس، ارائه می‌گردد قابل اشاره می‌باشد. این مداخلات بر اساس پروفایل اپی‌ژنتیک هر فرد طراحی می‌شوند [39].

۳-۳-۴. تمرینات شناختی-جسمانی یکپارچه: پروتکل‌های ترکیبی مانند مدیتیشن هدایت‌شده مبتنی بر ذهن‌آگاهی برای افزایش انعطاف‌پذیری شناختی و کاهش نشخوار فکری [40,41]، و ورزش‌های هوازی برای افزایش فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) و نورونز که به طور خاص برای تقویت مدارهای عصبی-شناختی شناسایی‌شده در فرد [42]، مانند تقویت ارتباط شبکه حالت پیش‌فرض DMN و شبکه توجه اجرایی (ECN) طراحی شده‌اند. این تمرینات یکپارچه، ارتباط ذهن و بدن را تقویت می‌کنند.



شکل ۱. مدل ABC (AI-Bio-Consciousness)

۵. نتیجه گیری

این مطالعه با هدف طراحی یک ارائه یک چارچوب تلفیقی برای مدیریت استرس در عصر دیجیتال، با استفاده از ترکیب هوش مصنوعی، زیست‌هوشیاری، نوروساینس و اپیژنتیک، مدل ABC را معرفی می‌کند. نتایج نشان می‌دهد که این مدل با تأکید بر اهمیت گردآوری داده‌های چندمُدی و پردازش هوشمند این داده‌ها برای ارائه مداخلات شخصی‌سازی‌شده، به عنوان یک ابزار موثر در شناسایی و مدیریت استرس‌های کاری و دیجیتال می‌تواند عمل کند.

مدل ABC شامل سه لایه اصلی است: گردآوری داده‌های بیومتریکی، تصویربرداری عصبی و اپیژنتیکی، پردازش هوشمند داده‌ها و ارائه مداخلات شخصی‌سازی‌شده، که می‌تواند به بهبود تاب‌آوری و کاهش علائم استرس کمک کند. این رویکرد به طور خاص به شناسایی الگوهای زیستی منحصر به فرد هر فرد و توسعه استراتژی‌های مدیریتی مناسب می‌پردازد.

همچنین نتایج این پژوهش مبتنی بر پژوهش‌های انجام گرفته در این حوزه‌ها، نشان می‌دهد که مداخلات مبتنی بر نوروفیدبک، تنظیم اپیژنتیک و تمرینات شناختی-جسمانی می‌توانند به بهبود عملکرد شناختی و کاهش علائم استرس کمک کنند. بنابراین، با توجه به اهمیت و تأثیر استرس بر سلامت روان و جسم، این مدل می‌تواند به عنوان یک راهکار نوین در پزشکی شخصی‌شده و مدیریت سلامت روان مورد استفاده قرار گیرد.

در نهایت، این چارچوب نیاز به مطالعات بیشتر و بررسی‌های بالینی دارد تا چالش‌های اخلاقی و عملی مرتبط با اجرای آن در محیط‌های واقعی را شناسایی و حل کند. در این راستا، پیشرفت‌های آینده در زمینه هوش مصنوعی و علوم اعصاب می‌تواند به بهینه‌سازی مداخلات و افزایش اثربخشی آنها در مواجهه با استرس‌های مدرن کمک نماید.

منابع:

1. World Health Organization. (2022).
2. Goh, J., Pfeffer, J., & Zenios, S. A. (2016). The relationship between workplace stressors and mortality and health costs in the United States. *Management Science*, March 2016 .Vol. 62 Issue 2, 608-628.
3. Adam EK, Quinn ME, Tavernier R, McQuillan MT, Dahlke KA, Gilbert KE. (2017). Diurnal cortisol slopes and mental and physical health outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2017 Sep;83:25-41.
4. Rohleder N. (۲۰۱۹). Stress and inflammation - The need to address the gap in the transition between acute and chronic stress effects. *Psychoneuroendocrinology*. 2019 Jul;105:164-171.
5. Hofmann, S. G., Asnaani, A., Vonk, I. J. J., Sawyer, A. T., & Fang, A. (2012). The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Annual Review of Clinical Psychology*, 8, 285-316.
6. McEwen, B. S., Nasca, C., & Gray, J. D. (2016). Stress effects on neuronal structure: Hippocampus, amygdala, and prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 19(10), 1383-1393.
7. McGowan, P. O., & Roth, T. L. (2015). Epigenetic pathways linking experience to biology. *Developmental Psychopathology*, 27(4pt2), 1327-1338.
8. Niraula, A., Sheridan, J. F., & Godbout, J. P. (2017). Microglia priming with aging and stress. *Journal of Neuroscience*, 37(33), 7869-7880.
9. McGowan, P., Sasaki, A., D'Alessio, A. et al. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nat Neurosci* 12, 342-348.
10. Gallese, V., Keysers, C., & Rizzolatti, G. (2004). A unifying view of the basis of social cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(9), 396-403.
11. Paulus, M. P., & Stein, M. B. (2006). An insular view of anxiety. *Biological Psychiatry*, 60(4), 383-387.
12. Dahl, C. J., Lutz, A., & Davidson, R. J. (2015). Reconstructing and deconstructing the self: Cognitive mechanisms in meditation practice. *Trends in Cognitive Sciences*, 19(9), 515-523.
13. Lanza, R., & Berman, B. (2010). Biocentrism: How Life and Consciousness Are the Keys to Understanding the True Nature of the Universe. BenBella Books, Chapter 18: Consciousness Is a Fundamental Force.
14. Tononi, G., et al. (2016). Integrated information theory: from consciousness to its physical substrate. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(7), 450-461.
15. Mehling, W. E., Acree, M., Stewart, A., Silas, J., & Jones, A. (2018). The Multidimensional Assessment of Interoceptive Awareness, Marcello Costantini, University G d'Annunzio, ITALY ,Version 2 (MAIA-2). *PLoS ONE*, 13(12), e0208034.
16. Zannas AS, West AE.(2014). Epigenetics and the regulation of stress vulnerability and resilience. *Neuroscience*. Volume 264, Pages 157-170.
17. Davidson, R., McEwen, B. (2012) .Social influences on neuroplasticity: stress and interventions to promote well-being. *Nat Neurosci* 15, 689-695.

18. Russo, S.J., Murrough, J.W., Han, M.H., Charney, D.S. and Nestler, E.J. (2012) Neurobiology of Resilience. *Nature Neuroscience*, 15, 1475-1484.
19. Gross, J. J. (2015). Emotion Regulation: Current Status and Future Prospects. *Psychological Inquiry*, 26, 1-26.
20. Dajani, D. R., & Uddin, L. Q. (2015). Demystifying cognitive flexibility: Implications for clinical and developmental neuroscience. *Trends in Neurosciences*, 38(9), 571-578.
21. Addis, D. R., Knapp, K., Roberts, R. P., & Schacter, D. L. (2016). Routes to the past: Neural substrates of direct and generative autobiographical memory retrieval. *NeuroImage*, 59(3), 2908-2922.
22. Tang, Y.-Y., Hölzel, B. K., & Posner, M. I. (2015). The neuroscience of mindfulness meditation. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(4), 213-225.
23. Thibault RT, Lifshitz M, Raz A. (2017). Neurofeedback or neuroplacebo? *Brain*; Oxford University Press, 140:862–864.
24. Shen X, Finn ES, Scheinost D, Rosenberg MD, Chun MM, Papademetris X, Constable RT . (۲۰۱۷). Using connectome-based predictive modeling to predict individual behavior from brain connectivity. *Nat Protoc*. Mar;12(3):506-518.
25. Rosenberg, M.D., Casey, B.J. & Holmes, A.J. (2018). Prediction complements explanation in understanding the developing brain. *Nat Commun* 9, 589.
26. Topol, E. J. (2019). Deep medicine: how artificial intelligence can make healthcare human again. New York: Basic Books.
27. Jiang, S., Postovit, L., Cattaneo, A., Binder, E. B., & Aitchison, K. J. (2019). Epigenetic modifications in stress response genes associated with childhood trauma. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 808.
28. Faye, C., McGowan, J. C., Denny, C. A., & David, D. J. (2018). Neurobiological mechanisms of stress resilience and implications for the aged population. *Current Neuropharmacology*, 16(3), 234-270.
29. Phinyomark, A., N. Khushaba, R., & Scheme, E. (2018). Feature Extraction and Selection for Myoelectric Control Based on Wearable EMG Sensors. *Sensors*, 18(5), 1615.
30. Schmidt P, Reiss A, Dürichen R, Laerhoven KV. (2019). Wearable-Based Affect Recognition-A Review. *Sensors (Basel)*. 2019 Sep 20;19(19):4079.
31. Niedermeyer, E. and Lopes da Silva, F.H. (2004) Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields. Lippincott Williams & Wilkins, New York.
32. Huettel, S. A., Song, A. W., & McCarthy, G. (2014). Functional Magnetic Resonance Imaging (3rd ed.). Sinauer Associates.
33. Kurdistani, S. K., & Grunstein, M. (Eds.). (2019). Epigenetics and Human Health: Linking Hereditary, Environmental, and Nutritional Aspects. Wiley-Blackwell.
34. Acharya UR, Oh SL, Hagiwara Y, Tan JH, Adeli H. (201۸). Deep convolutional neural network for the automated detection and diagnosis of seizure using EEG signals. *Comput Biol Med*. 2018 Sep 1;100:270-278.
35. Litjens G, Kooi T, Bejnordi BE, Setio AAA, Ciompi F, Ghafoorian M, van der Laak JAWM, van Ginneken B, Sánchez CI. (201۹). A survey on deep learning in medical image analysis. *Med Image Anal*. 2017 Dec;42:60-88.
36. Yu Y, Si X, Hu C, Zhang J. (201۹). A Review of Recurrent Neural Networks: LSTM Cells and Network Architectures. *Neural Comput*. 2019 Jul;31(7):1235-1270.

37. Chekroud AM, Bondar J, Delgadillo J, Doherty G, Wasil A, Fokkema M, Cohen Z, Belgrave D, DeRubeis R, Iniesta R, Dwyer D, Choi K. (20^{۲۱}). The promise of machine learning in predicting treatment outcomes in psychiatry. *World Psychiatry*. 2021 Jun;20(2):154-170.
38. Marzbani H, Marateb HR, Mansourian M. (2016). Neurofeedback: A Comprehensive Review on System Design, Methodology and Clinical Applications. *Basic Clin Neurosci*. 2016 Apr;7(2):143-58.
39. Ng MY, Weisz JR. (2016). Annual Research Review: Building a science of personalized intervention for youth mental health. *J Child Psychol Psychiatry*. 2016 Mar;57(3):216-36.
40. Gu J, Strauss C, Bond R, Cavanagh K. (201^۶). How do mindfulness-based cognitive therapy and mindfulness-based stress reduction improve mental health and wellbeing? A systematic review and meta-analysis of mediation studies. *Clin Psychol Rev*. 2015 Apr;37: 1-12.
41. Tang YY, Hölzel BK, Posner MI. (201^۶). The neuroscience of mindfulness meditation. *Nat Rev Neurosci*. 2015 Apr;16(4):213-25.
42. Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L, Kim JS, Heo S, Alves H, White SM, Wojcicki TR, Mailey E, Vieira VJ, Martin SA, Pence BD, Woods JA, McAuley E, Kramer AF. (201^۱). Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011 Feb 15;108(7):3017-22.