

پیوست

عصب‌شناسی ۱۰۱

دو سناریوی مختلف را در نظر بگیرید:

سناریوی اول:

به زمانی فکر کنید که به بلوغ رسیدید؛ در ابتدا پدر، مادر یا معلمتان شما را در مورد تغییراتی آگاه کرده بودند که در انتظارتان بود. با احساس عجیب و غریبی از خواب بیدار شدید، متوجه شدید که لباس‌هایتان به طرز نگران‌کننده‌ای کثیف شده‌اند. با هیجان پدر و مادر خود را بیدار کردید و آن‌ها درحالی که چشم‌هایشان پر از اشک شوق بود، عکس‌های شرم‌آوری از شما گرفتند. گوسفندی به افتخار شما ذبح شد و شما را در یک تخت روان تک‌نفره در شهرگرداندند و همسایه‌ها نیز جملاتی به زبان باستانی گفتند. اتفاق بزرگی بود. اما صادق باشیم، اگر این تغییرات هورمونی ۲۴ ساعت دیرتر اتفاق می‌افتاد، تغییر زیادی در زندگی‌تان ایجاد می‌شد؟

سناریوی دوم:

تصور کنید وقتی از یک فروشگاه بیرون می‌آیید، به طور غیرمنتظره‌ای توسط یک شیر تعقیب می‌شوید. به عنوان بخشی از پاسخ استرس، مغزتان ضربان قلب و فشار خون را افزایش می‌دهد، رگ‌های خونی عضلات پائتان (که به شدت در حال فعالیت‌اند) را گشادتر و پردازش حسی را نیز تشدید می‌کند تا میدان دید محدود، اما دقیقی ایجاد کند.

حال اگر مغزتان این دستورات را با ۲۴ ساعت تأخیر ارسال می‌کرد، چه اتفاقی می‌افتاد؟ احتمالاً شما یک تکه گوشت مرده شده بودید.

این وضعیتی است که مغز را خاص می‌کند. اگر به جای امروز، فردا به بلوغ برسیم؟ خب هیچ فرقی نمی‌کند. اگر برخی آنتی‌بادی‌ها به جای همین الان، امشب ترشح شوند؟ ممکن است مرگ‌بار باشد. این اتفاق شامل به تأخیر افتادن رسوب کلسیم در استخوان‌ها نیز می‌شود. بخش زیادی از تعاریف سیستم عصبی در فصل ۲ (یک ثانیه قبل چه اتفاقی افتاد؟ سرعت باورنکردنی) بیان شده است.

عملکرد سیستم عصبی پیرامون تضادهاست، دو طرف طیف داشتن و نداشتن حرفی برای گفتن و حداکثر کردن نسبت سیگنال به نویز. این کار نیازمند تلاش زیاد و هزینه بالایی است.

یک نورون در یک زمان

نورون سلول اصلی سیستم عصبی است و ما معمولاً آن را "سلول مغزی" می‌نامیم. در مغز ما بیش از صد میلیارد نورون با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند و مدارهای پیچیده‌ای تشکیل می‌دهند. علاوه‌براین، سلول‌های گلیا^۱ نیز وجود دارند که فعالیت‌های زیادی مانند پشتیبانی ساختاری و عایق کردن نورون‌ها، ذخیره انرژی و کمک به رفع آسیب‌های عصبی انجام می‌دهند.

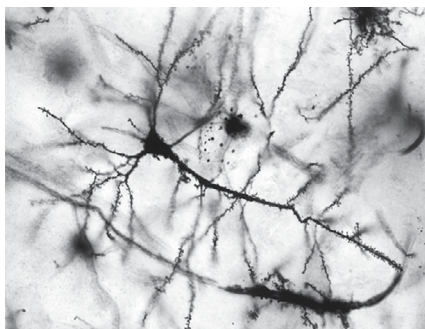
به طور طبیعی، مقایسه نورون و گلیا اشتباه است. برای هر نورون حدود ده سلول گلیال وجود دارد که در زیرگروه‌های مختلفی قرار دارند. آن‌ها تا حد زیادی بر نحوه صحبت کردن نورون‌ها با یکدیگر تأثیر می‌گذارند و همچنین شبکه‌هایی گلیالی را تشکیل می‌دهند که کاملاً متفاوت از نورون‌ها ارتباط برقرار می‌کنند. بنابراین گلیاها دارای اهمیت زیادی هستند. بالین وجود، برای اینکه این زیرساخت قابل‌درک باشد، من درباره نورون بیشتر بحث خواهم کرد.

بخشی از آنچه سیستم عصبی را بسیار متمایز می‌کند این است که نورون‌ها به عنوان سلول چقدر متمایزند. سلول‌ها معمولاً موجودات کوچک و مستقلى هستند، مثلاً گلبول‌های قرمز کوچک گرد را در نظر بگیرید:

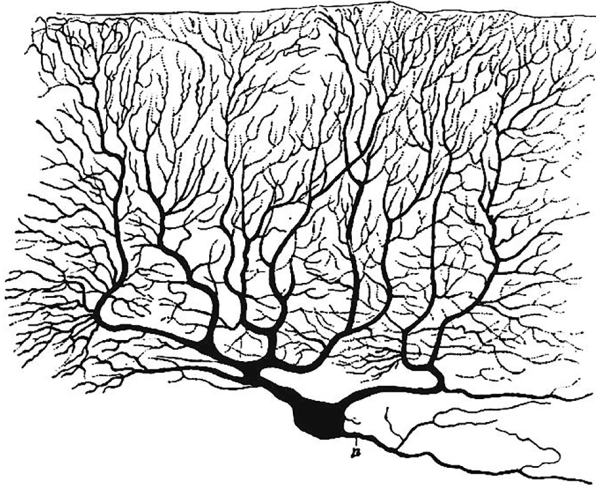


گلبول‌های قرمز

در مقابل، نورون‌ها موجودات بسیار نامتقارن و درازی هستند که معمولاً فرآیندهایی در سرتاسر آن‌ها در حال رخ دادن است. این فرآیندها را می‌توان به شکل تقریباً دقیقی شرح داد. این نورون واحد را در نظر بگیرید که در اوایل قرن بیستم توسط یکی از متخصصان این رشته، سانتیاگو رامون کاهال^۱، رسم شده است. این سلول مانند شاخه‌های یک درخت بید است که درواقع نشان می‌دهد یک نورون "درختی" است.



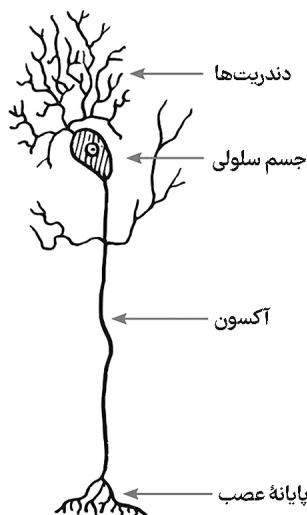
بسیاری از نورون‌ها به طرز عجیبی بزرگ هستند. یک میلیون گلبول قرمز در طول این ساختار جای می‌گیرد. در مقابل، نورون‌های منفردی در نخاع وجود دارند که شاخه‌هایی به طول چند فوت به بیرون می‌فرستند. طول برخی از نورون‌های نخاعی نهنگ‌های آبی برابر با نصف یک زمین بسکتبال است.



اکنون برای درک عملکرد یک نورون، زیرمجموعه‌های آن را بررسی می‌کنیم.

نورون‌ها با یکدیگر صحبت و یکدیگر را تحریک می‌کنند. در یک انتهای نورون، گوش‌های استعاری آن (بخش‌هایی تخصصی که اطلاعات را از نورون دیگر دریافت می‌کنند) قرار دارند. در انتهای دیگر، بخش‌هایی قرار دارند که دهان نورون هستند و با نورون بعدی ارتباط برقرار می‌کنند.

گوش‌ها (ورودی‌ها) دندریت نامیده می‌شوند. خروجی با یک کابل بلند منفرد به نام آکسون شروع می‌شود و سپس به انتهای آکسونی منشعب می‌شود. پایانه‌های آکسونی دهان نورون هستند (فعلاً غلاف میلین را نادیده بگیرید). پایانه‌های آکسونی به دندریت‌های نورون بعدی متصل می‌شوند. به این طریق گوش‌های دندریتی یک نورون مطلع می‌شوند که نورون پشت سری‌شان برانگیخته شده است. سپس جریان اطلاعات از دندریت‌ها به بدنه سلولی و از آن، به سمت آکسون و پایانه‌های آکسونی می‌رود و در نهایت، به نورون بعدی منتقل می‌شود.



بیا بید "جریان اطلاعات" را به زبان شیمی ترجمه کنیم؛ درواقع، چه چیزی از دندریت‌ها به پایانه‌های آکسونی می‌رود؟ موجی از تحریک الکتریکی. توضیح شیمیایی این فرایند به این صورت است: در داخل نورون یون‌های مختلف با بارهای مثبت و منفی وجود دارند. خارج از غشای نورون نیز، یون‌های دیگری با بارهای مثبت و منفی وجود دارند. هنگامی که نورون یک سیگنال تحریکی از انتهای دندریت نورون پیشین دریافت می‌کند، کانال‌های غشا در آن دندریت باز می‌شوند. این کار به برخی یون‌ها اجازه ورود و به برخی دیگر اجازه خروج می‌دهد. در نتیجه، میانگین بار در انتهای آن دندریت مثبت‌تر می‌شود. بار به سمت پایانه آکسونی (جایی که پیام به نورون بعدی منتقل می‌شود) پخش می‌شود.

دو نکته بسیار مهم:

پتانسیل استراحت: وقتی که یک نورون پیام تحریک کننده‌ای از نورون قبلی دریافت می‌کند، داخل آن نسبت به فضای اطرافش دارای بار مثبت خواهد بود. به استعاره قبلی خود برگردیم (نورون اکنون چیزی برای گفتن دارد و فریاد می‌زند). وقتی نورون چیزی برای گفتن ندارد (تحریک نشده است)، شرایط چگونه خواهد بود؟ شاید حالت تعادل برقرار است و درون و بیرون سلول بارهای خنثی و مساوی دارند؟ نه، هرگز! این توضیح برای سلول‌های طحال یا انگشت شست پا مناسب است. اما برگردیم به آن نکته که موضوع مهم درباره نورون‌ها تضاد است. وقتی یک نورون چیزی برای گفتن ندارد، غیرفعال نیست و به صفر نمی‌رسد، بلکه این پدیده نیز یک فرآیند فعال است، یک فرآیند فعال، عمدی،

نیرومند، عضلانی و خسته‌کننده. در حالت من چیزی برای گفتن ندارم، بارهای داخل نورون به جای خنثی بودن، نسبت به بیرون دارای بار منفی هستند.

تضادی بزرگ‌تر از این قابل‌تصور نیست: من چیزی برای گفتن ندارم = درون نورون بار منفی دارد. حرفی برای گفتن دارم = درون نورون مثبت است. هیچ نورونی هرگز این دو را اشتباه نمی‌گیرد. حالت منفی درونی "پتانسیل استراحت" نامیده می‌شود. حالت برانگیخته "پتانسیل عمل" نام دارد. چرا ایجاد این پتانسیل استراحت چنین فرآیند فعالی است؟ زیرا نورون‌ها باید دیوانه‌وار کار کنند و از پمپ‌های مختلف غشایی استفاده کنند تا یون‌های دارای بار مثبت را به بیرون برانند و یون‌های دارای بار منفی را درون خود نگه دارند و در نهایت، حالت استراحت داخلی منفی را ایجاد کنند. سپس وقتی یک سیگنال تحریک‌کننده به نورون می‌رسد، پمپ‌ها کار نمی‌کنند، کانال‌ها باز می‌شوند و یون‌ها به این طرف و آن طرف هجوم می‌آورند تا بار داخلی مثبت تحریک‌کننده را ایجاد کنند. هنگامی که آن موج برانگیختگی از نورون عبور کرد، مجدداً کانال‌ها بسته شده و پمپ‌ها وارد عمل می‌شوند و پتانسیل استراحت منفی را دوباره‌سازی می‌کنند. قابل‌توجه است که نورون‌ها تقریباً نیمی از انرژی خود را صرف پمپ‌هایی می‌کنند که پتانسیل استراحت را ایجاد می‌کنند. ایجاد تضادهای چشمگیر بین نداشتن چیزی برای گفتن و داشتن برخی اخبار هیجان‌انگیز ساده و بی‌هزینه نیست.

اکنون که پتانسیل استراحت و پتانسیل عمل را درک کردیم، به سایر جزئیات بسیار مهم می‌پردازیم:

پتانسیل عمل دقیقاً به این شکل اتفاق نمی‌افتد. آنچه من به طور خلاصه بیان کردم این است که هر رشته دندردیتی یک سیگنال تحریکی از نورون قبلی دریافت می‌کند (یعنی نورون قبلی دارای پتانسیل عمل بوده است). این اتفاق یک پتانسیل عمل در آن دندردیت ایجاد می‌کند که به سمت جسم سلولی منتشر شده و به آکسون، پایانه‌های آکسونی و نورون بعدی سیگنال می‌دهد. این موضوع کاملاً صحیح نیست. بلکه:

اینکه نورون در آنجا نشسته است و چیزی برای گفتن ندارد، یعنی در حالت پتانسیل استراحت است و داخل آن دارای بار منفی است. سپس یک سیگنال تحریکی از نورون قبلی منتشر می‌شود و از رشته‌های دندردیتی به سمت جسم سلولی نورون می‌آید. در نتیجه، کانال‌ها باز می‌شوند و یون‌ها به داخل و خارج نورون جریان پیدا می‌کنند. اما فقط میزان کمی یون مثبت برای ایجاد بار مثبت در داخل نورون کافی نیست. بار منفی داخل دندردیت فقط کمی کاهش می‌یابد (ذکر اعداد در اینجا کوچک‌ترین اهمیتی ندارند، اما باید بگوییم که بار بالقوه

ساکن از حدود ۷۰- میلی‌ولت به حدود منفی ۶۰- میلی‌ولت کاهش می‌یابد) و سپس کانال‌ها بسته می‌شوند. این سکسکه کوچک که باعث کمی منفی‌تر شدن نوروں می‌شود در دندریت پخش شده و پمپ‌ها شروع به کار می‌کنند و یون‌ها را به همان جایی بازمی‌گردانند که در ابتدا بودند. بنابراین در انتهای آن رشته دندریتی، بار از ۷۰- به ۶۰- میلی‌ولت، اما کمی بالاتر از آن رشته، بار از ۷۰- به ۶۵- میلی‌ولت می‌رسد و دورتر از آن دندریت، چیزی حدود ۷۰- تا ۶۹- است. به عبارت دیگر، آن سیگنال تحریکی از بین می‌رود. شما یک دریاچه آرام و زیبا را در حالت استراحت انتخاب کرده و کمی سنگ‌ریزه به داخل آن پرتاب کرده‌اید. سنگ در همان نقطه کمی موج ایجاد می‌کند که به سمت بیرون پخش می‌شود و رفته‌رفته از بزرگی آن کم می‌شود تا جایی که در نزدیکی انتهای دریاچه متلاشی می‌شود. مایل‌ها دورتر، در انتهای آکسون دریاچه، ضربه آن سنگ و برانگیختگی موج دیگر هیچ اثری ندارند.

به عبارت دیگر، تحریک فقط یک رشته دندریتی برای انتقال تحریک به انتهای آکسون و پایانه آکسونی کافی نیست. نوروں چگونه یک پیام را منتقل می‌کند؟ به نقاشی فوق‌العاده یک نوروں توسط کاخال توجه کنید:

آن شاخه‌های دندریتی منظم دوشاخه در انتها به رشته‌های زیادی تقسیم می‌شوند (زمان آن رسیده است که اصطلاح متداولی به شما معرفی شود، مانند: «به تعداد زیادی خارهای دندریتی ختم می‌شود»). برای ایجاد تحریک کافی جهت انتقال از انتهای دندریتی نوروں به انتهای آکسون، باید همه آن‌ها با هم جمع شوند. یعنی همان نوروں‌ها باید به طور مکرر تحریک شوند یا معمول‌تر اینکه، دسته بزرگ‌تری از نوروں‌ها هم‌زمان تحریک شوند. شما نمی‌توانید به جای یک ریزموج، موجی قوی داشته باشید، مگر اینکه سنگ‌ریزه‌های زیادی را داخل آب بیندازید.

در قاعده آکسون، جایی که از جسم سلولی خارج می‌شود، بخشی تخصصی به نام "هیلاک^۱ یا تکمه" آکسونی وجود دارد. اگر تمام ورودی‌های دندریتی جمع‌شده موجی با قدرت کافی ایجاد کنند تا پتانسیل استراحت را در اطراف هیلاک از ۷۰- میلی‌ولت به حدود ۴۰- میلی‌ولت برسانند، این میزان از آستانه عبور خواهد کرد. اگر یک بار این اتفاق بیفتد، مقاومت شکسته می‌شود و دسته متفاوتی از کانال‌ها در غشای هیلاک باز می‌شوند که امکان حرکت گسترده یون‌ها را فراهم می‌کند و در نهایت، بار مثبت (حدود ۳۰ میلی‌ولت)، یعنی پتانسیل عمل، ایجاد می‌شود. سپس، همان کانال‌ها در قسمت بعدی غشای آکسون باز می‌شوند و پتانسیل عمل را در آنجا دوباره‌سازی می‌کنند و سپس

کانال بعدی و بعدی را تا پایانه‌های آکسونی دوباره‌سازی می‌کنند.

از نقطه‌نظر اطلاعاتی، یک نورون دارای دو نوع مختلف سیستم سیگنال‌دهی است. از خارهای دندریت تا ابتدای هیلاک آکسون، سیگنالی آنالوگ است که به تدریج در فضا و زمان پراکنده می‌شود. از تکه‌آکسون تا پایانه‌های آکسون، سیستمی دیجیتال به سبک همه یا هیچ وجود دارد که در طول آکسون دوباره‌سازی می‌شود.

بیاپید با اعداد خیالی موضوع را بررسی کنیم؛ فرض کنید یک نورون متوسط حدود صد خار دندریتی و حدود صد پایانه آکسونی دارد. پیامدهای این موضوع در مورد ویژگی آنالوگ و دیجیتال نورون‌ها چیست؟

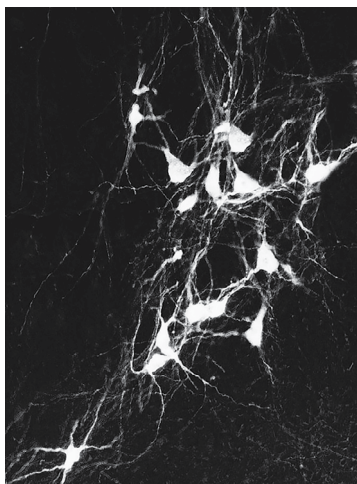
گاه‌ها نتیجه جالبی وجود ندارد. نورون A را در نظر بگیرید که همان‌طور که معرفی شد دارای صد پایانه آکسونی است. هر یک از آن‌ها به یکی از خارهای دندریتی نورون بعدی - یعنی نورون B - متصل می‌شوند. نورون A دارای پتانسیل عمل است و این پتانسیل به تمام صد پایانه آکسونی‌اش منتشر می‌شود و همه صد خار دندریتی نورون B را تحریک می‌کند. باید پنجاه دندریت به طور هم‌زمان در هیلاک آکسون نورون B تحریک شوند تا پتانسیل عمل ایجاد شود. بنابراین، با شلیک تمام ۱۰۰ دندریت، نورون B به طور تضمین‌شده پتانسیل عمل را دریافت می‌کند.

اکنون فرض کنید نورون A نیمی از پایانه‌های آکسونی خود را به نورون B و نیمی را به نورون C می‌فرستد. آیا این بار هم پتانسیل عمل در نورون‌های B و C تضمین شده است؟ بلی. آستانه تحریک هیلاک‌های آکسونی این نورون‌ها سیگنالی به قدرت پنجاه سنگ‌ریزه دندریتی هم‌زمان است.

در عوض، اکنون نورون A به طور مساوی پایانه‌های آکسونی خود را بین ده نورون هدف مختلف - نورون‌های B تا K - توزیع می‌کند. آیا پتانسیل عمل آن باعث تولید پتانسیل عمل در نورون‌های هدف می‌شود؟ به هیچ وجه. در ادامه مثال قبل، سنگ‌ریزه‌های ده خار دندریتی در هر نورون بسیار کمتر از قدرت پنجاه سنگ‌ریزه است.

پس چه چیزی باعث ایجاد پتانسیل عمل در مثلاً نورون K خواهد شد که فقط از طریق ده خار دندریتی سیگنال‌های تحریکی را از نورون A دریافت می‌کنند؟ خب، نود خار دندریتی دیگر آن نورون چه می‌کنند؟ آن‌ها ورودی‌هایی را از نورون‌های دیگر دریافت می‌کنند. نه نورون، با ده ورودی از هر کدام. چه زمانی نورون B پتانسیل عمل خواهد داشت؟ زمانی که حداقل نیمی از نورون‌هایی که به آن متصل می‌شوند ایجادکننده

پتانسیل عمل باشند. به عبارت دیگر، هر نورون مفروض ورودی‌های تمام نورون‌هایی را یکپارچه می‌کند که به آن متصل می‌شوند و یک قاعده از این موضوع حاصل می‌شود: هرچه نورون A به نورون‌های بیشتری متصل شود، طبق تعریف نورون‌های بیشتری را می‌تواند تحت تأثیر قرار دهد. با این حال، هرچه تعداد نورون‌ها بیشتر باشند، میانگین تأثیر آن‌ها بر هر یک از آن نورون‌های هدف کمتر خواهد بود. در اینجا یک موازنه وجود دارد.



این موضوع در نخاع مهم نیست، چون در آنجا یک نورون به طور معمول تمام خارهای خود را به نورون بعدی می‌فرستد. اما در مغز، یک نورون خارهای خود را بین تعدادی نورون دیگر پراکنده می‌کند و ورودی‌ها را از تعدادی نورون دیگر دریافت می‌کند. هیلاک آکسون هر نورون تعیین می‌کند که آیا به آستانه رسیده است و پتانسیل عمل ایجاد خواهد شد یا خیر. مغز به صورت شبکه‌های سیگنال‌دهی واگرا و هم‌گرا سیم‌کشی شده است.

حالا اعداد واقعی و عجیب و غریب را ذکر می‌کنیم: یک نورون متوسط حدود ده هزار خار دندریتی و تقریباً به همان تعداد پایانه آکسونی دارد. حال صد میلیارد نورون را در نظر بگیرید و ببینید که چرا مغز است که شعرها را می‌سراید و نه کلیه.

برای تکمیل متن به چند واقعیت اشاره می‌کنیم: نورون‌ها در پایان یک پتانسیل عمل چند ترفند اضافی برای افزایش تضاد بین چیزی برای گفتن داشتن و نداشتن یک حرف یا حتی بیشتر گفتن آن دارند. دو وسیلهٔ سریع برای پایان دادن به پتانسیل عمل یکی تصحیح تأخیری است و دیگری دورهٔ تحریک‌ناپذیری هیپرپلاریزه. یکی دیگر از جزئیات نمودار بالا این است که نوعی سلول گلیال به دور آکسون می‌پیچد و لایه‌ای عایق به نام غلاف میلین را تشکیل می‌دهد. این "میلین" باعث می‌شود که پتانسیل عمل سریع‌تر از آکسون عبور کند.

و نکتهٔ نهایی و مهم این است که: آستانهٔ هیلاک آکسون می‌تواند در طول زمان تغییر کند و تحریک‌پذیری نورون را تغییر دهد. چه چیزهایی آستانه را تغییر می‌دهند؟ هورمون‌ها، تغذیه، تجارب و سایر عواملی که آن‌قدر زیادند که می‌توانند همهٔ صفحات این کتاب را پر کنند.

ما اکنون پیام را از یک سر نورون به سر دیگر رسانده‌ایم. یک نورون چگونه پتانسیل عمل خود را به نورون بعدی انتقال می‌دهد؟

دو نورون در یک زمان: ارتباط سیناپسی

یک پتانسیل عمل در هیلاک نورون A ایجاد شده و به تمام ده‌هزار پایانهٔ آکسونی کشیده شده است. این تحریک چگونه به نورون(های) بعدی منتقل می‌شود؟

شکست طرفداران سین سیتیوم

پاسخ این سؤال برای عصب‌شناس متوسط قرن نوزدهمی آسان بود. توضیح آن‌ها این است که مغز جنین از تعداد زیادی نورون مجزا تشکیل شده است که به آرامی فرآیندهای دندریتی و آکسونی خود را رشد می‌دهند و در نهایت، پایانه‌های آکسون یک نورون به خارهای دندریتی نورون(های) بعدی می‌رسند، آن‌ها را لمس کرده و با هم ترکیب می‌شوند تا غشای پیوسته‌ای بین دو سلول تشکیل دهند. از بین تمام آن نورون‌های جنبینی مجزا، مغز بالغ این شبکهٔ پیوسته و بسیار پیچیده را از یک ابر نورون منفرد تشکیل می‌دهد که "سین سیتیوم" نامیده می‌شود. بنابراین تحریک به راحتی از یک نورون به نورون بعدی جریان می‌یابد، زیرا آن‌ها در واقع نورون‌های جداگانه‌ای نیستند.

در اواخر قرن نوزدهم، دیدگاه دیگری پدیدار شد مبنی بر اینکه هر نورون یک واحد مستقل باقی می‌ماند و پایانه‌های آکسون یک نورون در واقع با خارهای دندریتی نورون بعدی تماس برقرار نمی‌کند. در عوض، شکاف کوچکی بین این دو وجود دارد. این مفهوم "نظریهٔ نورونی"^۱ نامیده شد.

طرفداران مکتب سین‌سیتیوم فکر می‌کردند که نظریهٔ نورونی احمقانه است. آن‌ها از طرفداران این نظریه خواستند «شکاف بین پایانه‌های آکسون و خارهای دندریتی را نشان دهند و بگویند که تحریک از یک نورون به نورون دیگر چگونه منتقل می‌شود».

سپس در سال ۱۸۷۳، کامیلو گلی^۲، عصب‌شناس ایتالیایی، با ابداع تکنیکی برای رنگ‌آمیزی بافت مغز به روشی جدید، همهٔ این مسائل را حل کرد. کاخال که قبلاً از او نام بردیم، از رنگ‌آمیزی گلی برای رنگ کردن تمام فرآیندها، همهٔ شاخه‌ها و زیرشاخه‌ها و شاخه‌های کوچک دندریت‌ها و پایانه‌های آکسونی نورون‌ها استفاده کرد. مهم‌تر از همه، این رنگ‌آمیزی از یک نورون به نورون دیگر پخش نشد. یک شبکهٔ پیوسته و ادغام‌شده از یک ابر نورون منفرد وجود نداشت. نورون‌های منفرد موجودات مجزایی هستند و در نتیجه طرفداران نظریهٔ نورون بر سین‌سیتیومی‌ها پیروز شدند.

هورا! پرونده بسته شد. در واقع شکاف‌های میکروسکوپی ریزی بین پایانه‌های آکسون و خارهای دندریتی وجود دارد. این شکاف‌ها "سیناپس" نامیده می‌شوند (که تا زمان اختراع میکروسکوپ الکترونی در دههٔ ۱۹۵۰، مستقیماً تجسم نشده بودند، این کشف آخرین میخ را بر تابوت طرفداران سین‌سیتیوم زد). اما همچنان این سؤال باقی است که برانگیختگی چگونه از یک نورون به نورون دیگر منتشر شده و از فضای سیناپسی عبور می‌کند.

پاسخی که علوم اعصاب را تحت تأثیر قرار داد این بود که تحریک الکتریکی از سیناپس عبور نمی‌کند، بلکه به نوع دیگری از سیگنال ترجمه می‌شود.

انتقال دهنده‌های عصبی

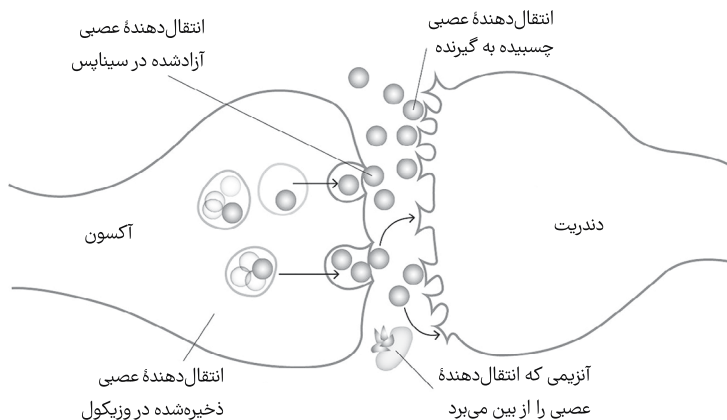
درون هر پایانهٔ آکسونی متصل به غشا بالون‌های کوچکی به نام وزیکول^۳ قرار دارند که با تعداد زیادی از یک پیام‌رسان شیمیایی پر شده‌اند. پتانسیل عملی که کیلومترها دورتر در قسمت ابتدایی آکسون آن نورون آغاز شده بود به آنجا می‌رسد و باعث آزاد شدن آن

-
1. Neuron Doctrine
 2. Camillo Golgi
 3. Vesicle

پیام‌رسان‌های شیمیایی در فضای سیناپسی می‌شود. انتقال‌دهنده‌ها در آن فضا شناور می‌شوند و به خارهای دندریتی نورون بعدی، جایی که نورون را تحریک می‌کنند، می‌رسند. این پیام‌رسان‌های شیمیایی را انتقال‌دهنده‌های عصبی می‌نامند.

چگونه انتقال‌دهنده‌های عصبی آزاد شده از سمت "پیش‌سیناپسی" فضای سیناپسی، باعث ایجاد تحریک در خارهای دندریتی "پس‌سیناپسی" می‌شوند؟ روی خارهای نورون‌ها گیرنده‌هایی برای انتقال‌دهنده عصبی وجود دارد. اکنون زمان معرفی یکی از کلیشه‌های بزرگ زیست‌شناسی است. مولکول انتقال‌دهنده عصبی شکل مشخصی دارد (و تمام کپی‌های آن مولکول یکسان است). گیرنده دارای یک محل اتصال با شکلی متمایز است که کاملاً مکمل شکل انتقال‌دهنده عصبی است. بنابراین انتقال‌دهنده عصبی مانند یک کلید در یک قفل قرار می‌گیرد. هیچ مولکول دیگری به خوبی در آن گیرنده جای نمی‌گیرد و مولکول انتقال‌دهنده عصبی نیز در هیچ نوع گیرنده دیگری قرار نمی‌گیرد. انتقال‌دهنده عصبی به گیرنده متصل شده و باعث باز شدن آن کانال‌ها می‌شود و جریان‌های تحریک یونی در خارهای دندریتی آغاز می‌شود.

این توضیح ارتباط "میان‌سیناپسی" با انتقال‌دهنده‌های عصبی را توصیف می‌کند. تنها یک نکته باقی می‌ماند: پس از اتصال به گیرنده‌ها چه اتفاقی برای مولکول‌های انتقال‌دهنده عصبی رخ می‌دهد؟ آن‌ها به طور دائم به گیرنده متصل نمی‌مانند. به یاد داشته باشید که پتانسیل‌های عمل در یک میلی‌ثانیه رخ می‌دهند. در عوض، آن‌ها از گیرنده‌ها آزاد می‌شوند. در این مرحله، انتقال‌دهنده‌های عصبی باید پاکسازی شوند. این موضوع به یکی از دو روش زیر رخ می‌دهد: اول آنکه با ذهنیت حفاظت از محیط زیست در سیناپس، "پمپ‌های بازجذب" در غشای پایانه آکسونی وجود دارد. آن‌ها انتقال‌دهنده‌های عصبی را می‌گیرند و بازیافت می‌کنند و دوباره در آن وزیکول‌های ترشحی قرار می‌دهند تا مورد استفاده قرار گیرند. روش دوم این است که انتقال‌دهنده عصبی در سیناپس توسط یک آنزیم تجزیه شود و محصولات تجزیه به دریا ریخته شوند (یعنی محیط خارج سلولی و از آنجا به مایع مغزی نخاعی، جریان خون و در نهایت، مثانه).



این مراحل تمیزکاری بسیار مهم‌اند. فرض کنید می‌خواهید میزان سیگنال انتقال دهنده عصبی را از طریق سیناپس افزایش دهید. بیاید با توجه به شرایط برانگیختگی توضیح داده‌شده در بخش قبل، آن را تفسیر کنیم؛ شما می‌خواهید تحریک‌پذیری در سراسر سیناپس را افزایش دهید، به‌طوری‌که پتانسیل عمل بیشتری از نورون پیش‌سیناپسی به نورون پس‌سیناپسی منتقل شود، یعنی احتمال ایجاد پتانسیل عمل در نورون دوم افزایش یابد. می‌توانید میزان انتقال دهنده عصبی آزاد شده را افزایش دهید. مثل اینکه نورون پیش‌سیناپسی "بلندتر فریاد می‌زند". یا می‌توانید مقدار گیرنده را در خارهای دندریتی افزایش دهید؛ به بیان شاعرانه‌تر نورون پس‌سیناپسی "با دقت بیشتری گوش می‌دهد".

اما به عنوان یک گزینه دیگر، می‌توانید فعالیت پمپ بازجذب را کاهش دهید. در نتیجه، انتقال دهنده عصبی کمتری از فضای سیناپس خارج می‌شود. بنابراین مدت بیشتری به یک گیرنده می‌چسبد و به‌طور مکرر، به گیرنده‌های مختلف متصل می‌شود و سیگنال را تقویت می‌کند یا به عنوان معادل مفهومی، می‌توانید فعالیت آنزیم تخریب‌کننده را کاهش دهید. انتقال دهنده عصبی کمتری تجزیه می‌شود، بنابراین تعداد بیشتری در فضای سیناپسی باقی می‌مانند و اثر افزایشی وجود دارد. همان‌طور که دیدیم، برخی از جالب‌ترین یافته‌ها که به توضیح تفاوت‌های فردی در رفتارهای مربوط به ما در این کتاب کمک می‌کنند، به مقدار انتقال دهنده عصبی ساخته و منتشرشده، مقدار و عملکرد گیرنده‌ها، پمپ‌های بازجذب و آنزیم‌های تخریب‌کننده مربوط می‌شوند.

انواع انتقال دهنده‌های عصبی

این مولکول انتقال دهنده عصبی افسانه‌ای، که توسط پتانسیل‌های عمل از پایانه‌های آکسونی صدها میلیارد نورون آزاد می‌شود، چیست؟ اینجاست که همه‌چیز پیچیده می‌شود، زیرا بیش از یک نوع انتقال دهنده عصبی وجود دارد.

چرا بیشتر از یک نوع؟ اتفاقی که در هر سیناپس رخ می‌دهد این است که انتقال دهنده عصبی به گیرنده کلیدی خود متصل می‌شود و کانال‌های مختلفی را باز می‌کند که به یون‌ها اجازه عبور داده و باعث می‌شود درون خارهای دندریتی بار منفی کمتری وجود داشته باشد.

یکی از دلایل این است که انتقال دهنده‌های عصبی مختلف به درجات مختلف دپلاریزه می‌شوند، به عبارت دیگر، برخی از آن‌ها اثرات تحریک‌کنندگی بیشتری نسبت به دیگران دارند و برای مدت زمان‌های متفاوتی این کار را انجام می‌دهند. این ویژگی اجازه می‌دهد تا پیچیدگی بسیار بیشتری در انتقال اطلاعات از یک نورون به نورون دیگر وجود داشته باشد.

اکنون کمی برای درک بهتر موضوع باید اضافه کنیم که برخی از انتقال دهنده‌های عصبی وجود دارند که باعث دپلاریزاسیون نمی‌شوند و احتمال اینکه نورون بعدی دارای پتانسیل عمل باشد را افزایش نمی‌دهد. آن‌ها برعکس عمل می‌کنند و با "هیپرپلاریزه" کردن خارهای دندریتی و گشودن انواع مختلفی از کانال‌ها، پتانسیل استراحت را حتی منفی‌تر هم می‌کنند. (به عنوان مثال، تغییر از ۷۰- میلی‌ولت به ۸۰- میلی‌ولت). به عبارت دیگر، موادی مانند انتقال دهنده‌های عصبی مهاری وجود دارد. می‌توانید تصور کنید چگونه این مفهوم جدید همه‌چیز را پیچیده‌تر می‌کند. یک نورون با ده هزار خار دندریتی خود ورودی‌هایی تحریکی با اندازه‌های متفاوت را از نورون‌های مختلف دریافت می‌کند، ورودی‌های بازدارنده را از سایر نورون‌ها دریافت می‌کند، و همه این‌ها را در قسمت اولیه آکسون [هیلاک آکسونی خود] ادغام می‌کند.

بنابراین انواع مختلفی از انتقال دهنده‌های عصبی وجود دارد و هر کدام به گیرنده منحصر به فردی متصل می‌شوند که مکمل شکلشان است. آیا در هر پایانه آکسونی دسته‌ای از انواع مختلف انتقال دهنده‌های عصبی وجود دارد، به طوری که یک پتانسیل عمل باعث

۱. خارهای دندریتی با دپلاریزاسیون تحریک شده و با پلاریزاسیون مقاوم و خاموش می‌شوند. طبیعی است در شرایط هیپرپلاریزاسیون مقاومت به تحریک بیشتر هم خواهد شد و به نوعی باعث مهار فعالیت آن می‌شود. در واقع در حالت هیپرپلاریزاسیون آکسون نیاز دارد تا بار منفی بیشتری غلبه کند، بنابراین سخت‌تر فعال می‌شود. (م)

انتشار یک سیگنال منظم می‌شود؟ اینجا جایی است که ما به اصل دلیل به نام هنری دیل، یکی از بزرگان این رشته، استناد می‌کنیم، که در دهه ۱۹۳۰ قانونی را پیشنهاد کرد که صحت آن هسته اصلی احساس سلامتی هر عصب‌شناس را تشکیل می‌دهد: یک پتانسیل عمل آزاد می‌شود و نوعی انتقال‌دهنده عصبی از تمام پایانه‌های آکسون یک نورون ترشح می‌شود. بنابراین یک پروفایل عصبی شیمیایی متمایز برای هر نورون خاص وجود خواهد داشت. اوه، آن نورون یک انتقال‌دهنده عصبی نوع A است. معنای آن این است که نورون‌هایی که از آن‌ها صحبت می‌شود در خارهای دندریتی خود دارای گیرنده‌های انتقال‌دهنده عصبی نوع A هستند.

ده‌ها انتقال‌دهنده عصبی شناسایی شده است. برخی از معروف‌ترین آن‌ها عبارتند از: سروتونین، نوراپی‌نفرین، دوپامین، استیل کولین، گلوتامات (تحریک‌کننده‌ترین انتقال‌دهنده عصبی در مغز) و گابا (بازدارنده‌ترین انتقال‌دهنده عصبی). در این مرحله است که دانشجویان پزشکی با تمام جزئیات چندهجایی در مورد نحوه ساخت هر انتقال‌دهنده عصبی، از جمله پیش‌سازهای آن‌ها، ساختارهای میانی که پیش‌ساز به آن تبدیل می‌شود تا به ساختار نهایی‌شان برسند و نام‌های طولانی دردناک آزمایش‌های مختلف تسریع‌کننده این فرایند، شکنجه می‌شوند. در این میان قوانین بسیار ساده‌ای وجود دارد که حول سه نکته قرار می‌گیرند:

- شما هرگز نمی‌خواهید در حین فرار از چنگ یک شیر نورون‌هایی که به ماهیچه‌های شما فرمان می‌دهند تا سریع‌تر فعالیت کنند، به دلیل اتمام انتقال‌دهنده‌های عصبی از مدار خارج شوند. بنابراین انتقال‌دهنده‌های عصبی از پیش‌سازهایی ساخته می‌شوند که به میزان زیادی وجود دارند. اغلب آن‌ها ترکیبات غذایی ساده‌ای هستند. به عنوان مثال، سروتونین و دوپامین به ترتیب از اسیدهای آمینه غذایی تریپتوفان و تیروزین ساخته می‌شوند. استیل کولین از کولین و لسیتین ساخته می‌شود.
- یک نورون به طور بالقوه می‌تواند در یک ثانیه ده‌ها پتانسیل عمل داشته باشد که هر کدام شامل ذخیره‌سازی مجدد و زیکول‌ها با انتقال‌دهنده‌های عصبی بیشتر، رهاسازی آن‌ها و پاکسازی پس از آن است. با توجه به این موضوع، شما نمی‌خواهید انتقال‌دهنده‌های عصبی‌تان مولکول‌های عظیم و پیچیده‌ای باشند که ساخت هر کدام از آن‌ها به کار زیادی نیاز دارد. بلکه همه آن‌ها طی مراحل کوتاهی از پیش‌سازهای خود ساخته شده‌اند. آنها کم‌هزینه و آسان

ساخته می‌شوند. برای مثال، تبدیل تیروزین به دوپامین تنها به دو مرحله ساده ترکیبی نیاز دارد.

- در نهایت، برای تکمیل این الگوی ساخت انتقال‌دهنده‌های عصبی ارزان و آسان، می‌توان چندین انتقال‌دهنده عصبی از یک پیش‌ساز تولید کرد. به عنوان مثال، در نورون‌هایی که از دوپامین به عنوان انتقال‌دهنده عصبی استفاده می‌کنند، دو آنزیم وجود دارد که این دو مرحله ساخت‌وساز را انجام می‌دهند. در همین حال، در نورون‌های آزاد کننده نوراپی‌نفرین یک آنزیم اضافی وجود دارد که دوپامین را به نوراپی‌نفرین تبدیل می‌کند.

ارزان ارزان ارزان. این موضوع منطقی است. هیچ چیز سریع‌تر از یک انتقال‌دهنده عصبی پس از انجام کارهای پس‌سیناپسی خود از رده خارج نمی‌شود. روزنامه دیروز، امروز فقط برای توله‌سگ‌های خانگی مفید است.

نوروفارماکولوژی (داروشناسی عصبی)

درک انتقال‌دهنده عصبی به دانشمندان این امکان را داد تا شروع به درک چگونگی عملکرد داروهای مختلف "اعصاب و روان" و "روان‌گردان" کنند.

به طور کلی، چنین داروهایی به دو دسته تقسیم می‌شوند: داروهایی که سیگنال‌دهی را در یک نوع خاص از سیناپس افزایش می‌دهند و داروهایی که آن را کاهش می‌دهند. ما قبلاً برخی از راهبردهای افزایش سیگنال‌دهی را دیده بودیم: (الف) تحریک ساخت بیشتر انتقال‌دهنده عصبی (به عنوان مثال، با تجویز پیش‌ساز یا استفاده از دارویی که فعالیت آنزیم‌هایی را افزایش می‌دهند که انتقال‌دهنده عصبی را می‌سازند). به عنوان مثال، در بیماری پارکینسون دوپامین در یک ناحیه مغز کاهش می‌یابد و یکی از اصلی‌ترین درمان‌های آن افزایش سطح دوپامین با تجویز داروی L-DOPA است که پیش‌ساز فوری دوپامین است. (ب) نسخه مصنوعی انتقال‌دهنده عصبی یا دارویی را تجویز کنید که از نظر ساختاری به اندازه کافی مشابه نمونه واقعی باشد تا گیرنده‌ها را فریب دهد.

به عنوان مثال، سیلوسایبین از نظر ساختاری شبیه سروتونین است و زیرگروهی از گیرنده‌های آن را فعال می‌کند. (ج) نورون پس‌سیناپسی را برای ساختن گیرنده‌های بیشتر تحریک کنید. از لحاظ نظری خوب است، اما به راحتی انجام نمی‌شود. (د) آنزیم‌های تخریب‌کننده را مهار کنید تا میزان بیشتری از انتقال‌دهنده عصبی در فضای سیناپسی باقی

بماند. (ه) بازجذب انتقال‌دهندهٔ عصبی را مهار کنید تا اثرات آن برای مدت طولانی‌تری در فضای سیناپسی باقی بماند.

داروی نسل جدید ضد افسردگی، پروزاک، دقیقاً همین کار را در سیناپس‌های سروتونین انجام می‌دهد. بنابراین اغلب به عنوان "SSRI" شناخته می‌شود (یک مهارکنندهٔ انتخابی بازجذب سروتونین^۱).

در همین حال، یک دستورالعمل استفاده از داروها برای کاهش سیگنال‌دهی در سیناپس‌ها وجود دارد و می‌توانید ببینید که سازوکارهای زیربنایی آن‌ها شامل مسدود کردن ساخت یک انتقال‌دهندهٔ عصبی، مسدود کردن انتشار آن، مسدود کردن دسترسی آن به گیرنده و غیره است. مثالی جالب: استیل کولین دیافراگم شما را تحریک به انقباض می‌کند. کورار، سمی که قبایل آمازونی در سلاح‌های دارت خود از آن استفاده می‌کنند، گیرنده‌های استیل کولین را مسدود می‌کند و در نتیجه تنفس متوقف می‌شود.

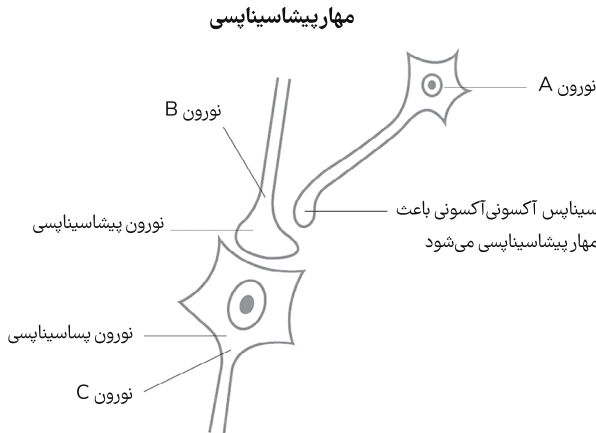
نکتهٔ نهایی و بسیار مرتبط: درست همان‌طور که آستانهٔ هیلاک آکسون می‌تواند در طول زمان در پاسخ به تجربه تغییر کند، تقریباً هر جنبه‌ای از پیچ‌ومهره‌های انتقال‌دهندهٔ عصبی را نیز می‌توان با تجربه تغییر داد.

بیش از دو نورون در یک زمان

اکنون به نقطه‌ای رسیده‌ایم که در یک زمان به سه نورون فکر می‌کنیم و در صفحات بعدی حتی بیش از سه مورد را نیز در نظر خواهیم گرفت. هدف این بخش این است که ببینیم مدارهای نورون‌ها چگونه کار می‌کنند. این مرحله، مرحلهٔ میانی قبل از بررسی این است که مناطق مغز چه ارتباطی با بهترین و بدترین رفتارهای ما دارند. بنابراین، نمونه‌های اینجا صرفاً برای نشان دادن نحوهٔ عملکرد در این سطح انتخاب شده‌اند.

نورومودلاسیون (تغییر و اصلاح عصبی)

نمودار زیر را در نظر بگیرید:

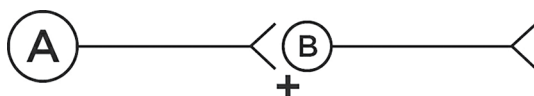


پایانه آکسون نورون B یک سیناپس با خارهای دندردیتی نورون پس سیناپسی (بیایید آن را نورون C بنامیم) تشکیل می دهد و یک انتقال دهنده عصبی تحریکی آزاد می کند. در همین حال، نورون A یک پایانه آکسونی به نورون B می فرستد. اما نه به یک مکان طبیعی (یعنی به خارهای دندردیتی متصل نمی شود). پایانه آکسون آن بر روی پایانه آکسون نورون B سیناپس می شود. نورون A انتقال دهنده عصبی مهار گابا آزاد می کند که در سراسر سیناپس "آکسون به آکسون" شناور است و به گیرنده های آن سمت انتهای آکسون نورون B متصل می شود. چنین اثر بازدارنده ای (یعنی منفی شدن پتانسیل استراحت ۷۰- میلی ولت) هرگونه پتانسیل عملی را که به آن شاخه از آکسون می رسد بی اثر کرده و از رسیدن به انتهای آن و آزاد کردن انتقال دهنده عصبی جلوگیری می کند. در اصطلاح این زمینه، نورون A دارای یک اثر تعدیل کننده عصبی بر روی نورون B است.

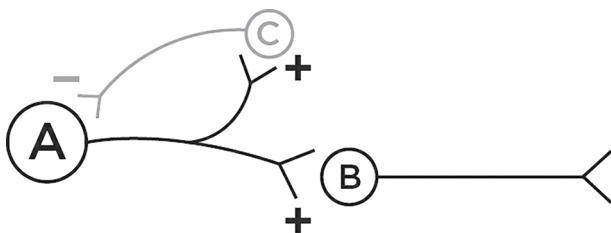
هوشمند کردن سیگنال با گذر زمان و مکان

حالا نوع جدیدی از جریان را بررسی کنیم. برای تطبیق با این موضوع، من از روش ساده تری برای نمایش نورون ها استفاده می کنم. همان طور که در نمودار نشان داده شده است، نورون A تمام انشعابات آکسونی خود را به نورون B می فرستد و یک انتقال دهنده عصبی تحریکی را آزاد می کند که با علامت مثبت نشان داده شده است. دایره در نورون B

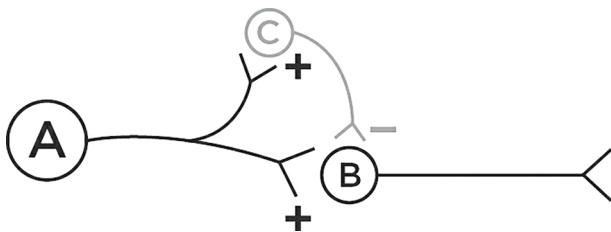
نشان‌دهندهٔ مجموع جسم سلولی و شاخه‌های دندریتی است.



حالا مدار بعدی را در نظر بگیرید. نورون A طبق معمول نورون B را تحریک می‌کند. علاوه‌براین، نورون C را نیز تحریک می‌کند. این وضعیت امری عادی است تا نورون A انشعابات آکسونی خود را بین دو سلول هدف تقسیم کرده و هر دو را برانگیخته کند. نورون C چه می‌کند؟ یک برجستگی مهاری به نورون A ارسال می‌کند و یک حلقهٔ بازخورد منفی تشکیل می‌دهد. مغز به تضادهای خود بازمی‌گردد. وقتی چیزی برای گفتن دارد با انرژی فریاد می‌زند و در غیر این صورت پرنرژی سکوت می‌کند. این پدیده یک سطح کلان‌تر از همان موضوع است. نورون A مجموعه‌ای از پتانسیل‌های عمل را ایجاد می‌کند. به لطف حلقهٔ بازخورد، چه راهی بهتر از سکوت برای برقراری ارتباطی پرنرژی در حالتی که همه‌چیز تمام شده است، وجود دارد؟ این پدیده وسیله‌ای برای هوشمند کردن سیگنال در طول زمان است. توجه داشته باشید که نورون A می‌تواند تعیین کند که سیگنال بازخورد منفی چقدر قوی باشد که از ده هزار پایانه آکسونی به جای B به سمت نورون C برود.

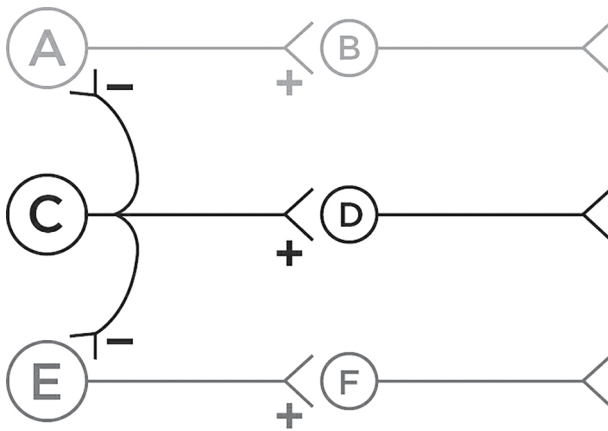


این تشدید سیگنال در طول زمان را به روش دیگری نیز می‌توان انجام داد:



نورون A نورون‌های B و C را تحریک می‌کند. نورون C یک سیگنال بازدارنده به نورون B می‌فرستد که مدتی پس از شروع تحریک به B می‌رسد (زیرا حلقه A/C/B دو مرحله سیناپسی است، اما A/B یک حلقه است). نتیجه؟ هوشمند کردن سیگنال با "ممانعت از پیشروی".

حال نوع دیگری از تشدید سیگنال، افزایش نسبت سیگنال به نویز را بررسی می‌کنیم. این مدار شش نورونی را در نظر بگیرید که در آن نورون A نورون B را، C نورون D را و E نورون F را تحریک می‌کند:



بنابراین، نورون C یک انشعاب تحریکی به نورون D می‌فرستد. اما علاوه بر این، آکسون نورون C، انشعابات مهار جانی را به نورون‌های A و E می‌فرستد. بنابراین، اگر نورون C تحریک شود، هم نورون D را تحریک می‌کند و هم نورون‌های A و E را خاموش می‌کند. با این "بازدارندگی جانی"، C فریاد می‌زند در حالی که A و E ساکت می‌شوند. این پدیده نیز وسیله‌ای برای تشدید پیام است (توجه داشته باشید که نمودار ساده شده است، زیرا من چیز واضحی را حذف کرده‌ام. نورون‌های A و E به نورون C و همچنین به نورون‌های دیگر اطرافشان در این شبکه خیالی، پیام‌های مهاری ارسال می‌کنند).

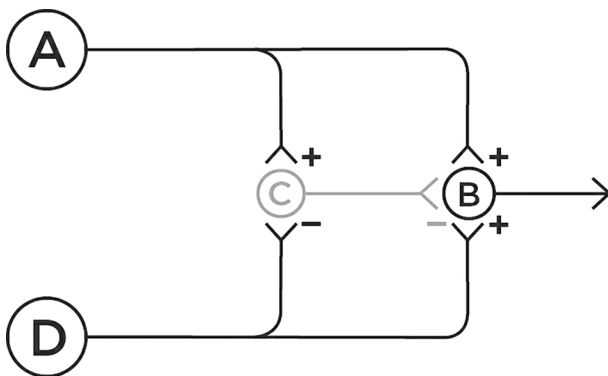
بازدارندگی جانی در همه‌جای سیستم‌های حسی وجود دارد. یک نقطه کوچک از نور را به چشم بتابانید. صبر کنید، آیا نورون گیرنده نوری که به‌تازگی تحریک شده است از نوع گیرنده A بود، یا C یا E؟ به لطف مهار جانی، مشخص‌تر است که C بوده است. همچنین این پدیده در بخش لامسه به شما امکان می‌دهد تا بگویید که فقط این بخش کوچک

از پوست لمس شده است، نه کمی این طرف یا آن طرف تر. یا گوش‌هایی که به شما می‌گویند قطعاً نیت پخش شده A (نت لا) بوده است، نه لا-دیز یا لا-بمُل.

بنابراین آنچه ما دیدیم نمونه دیگری از افزایش تضاد در سیستم عصبی است. اهمیت این واقعیت که حالت خاموش یک نورون به جای ۰ میلی‌ولت خنثی، بار منفی دارد چیست؟ راهی برای تشدید سیگنال در یک نورون. بازخورد، بازخورد به جلو، و مهار جانی چیست؟ روشی برای تشدید سیگنال در یک مدار.

دو نوع مختلف درد

مدار بعدی برخی از عناصری را نشان داده که به‌تازگی معرفی شده‌اند و توضیح می‌دهد چرا به طور کلی دو نوع مختلف درد وجود دارد. من این مدار را دوست دارم زیرا بسیار ظریف است:



دندریت‌های نورون A درست زیر سطح پوست قرار می‌گیرند و نورون در پاسخ به یک محرک دردناک پتانسیل ایجاد می‌کند. سپس نورون A نورون B را تحریک می‌کند که از نخاع خارج شده و به شما اطلاع می‌دهند که اتفاق دردناکی رخ داده است. اما نورون A همچنین نورون C را تحریک می‌کند که B را مهار کند. این یکی از مدارهای بازدارنده آینده‌نگر ماست. نتیجه؟ نورون B برای مدتی شلیک می‌کند و سپس خاموش می‌شود، و شما این را به عنوان یک درد تیز درک می‌کنید، مثلاً فرو رفتن سوزن به دست.

درهمین حال، نورون D نیز وجود دارد که دندریتهای آن در همان ناحیه عمومی پوست قرار دارند و به نوع متفاوتی از محرکهای دردناک پاسخ می‌دهند. مانند قبل، نورون D نورون B را تحریک می‌کند و پیام به مغز ارسال می‌شود. اما همچنین انشعابات را نیز به نورون C که B را مهار می‌کند می‌فرستد. نتیجه؟ وقتی نورون D توسط سیگنال درد فعال می‌شود، توانایی نورون C برای مهار نورون B را از بین می‌برد و شما آن را به عنوان یک درد ضربان دار و مداوم، مانند سوختگی یا خراشیدگی درک می‌کنید. نکته مهم این است که علی‌رغم آنکه انتقال پتانسیل عمل در آکسون نورون D بسیار کندتر از نورون A است، ولی قدرت تقویت‌کنندگی بیشتری دارد (که مربوط به میلینی است که قبلاً ذکر کردم، جزئیات مهم نیستند). بنابراین در دنیای نورون A، درد نه‌تنها گذرا بلکه سریع است و در شاخه نورون D، نه‌تنها طولانی‌مدت، بلکه با شروع کندتری نیز همراه است.

این دو دسته از رشته‌های عصبی می‌توانند با هم تعامل داشته باشند و ما عمداً آن‌ها را مجبور به این کار می‌کنیم. فرض کنید یک نوع درد مداوم و ضربان‌دار دارید، مثلاً نیش حشره. چگونه می‌توانید ضربان را متوقف کنید؟ به طور خلاصه رشته سریع را تحریک کنید. این اتفاق برای یک لحظه به درد می‌افزاید، اما با تحریک نورون C، سیستم را برای مدتی خاموش می‌کنید. و این دقیقاً همان کاری است که ما اغلب در چنین شرایطی انجام می‌دهیم. نیش حشره به شکل غیرقابل‌تحملی ذق‌ذق می‌کند، اطراف آن را محکم می‌گیریم تا درد را کم کند و مسیر آهسته و مزمن درد تا چند دقیقه بسته می‌شود.

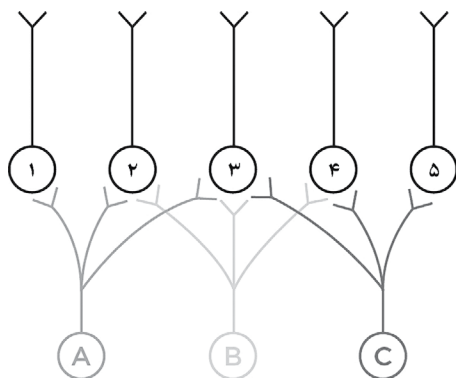
این واقعیت که درد به این شکل عمل می‌کند، پیامدهای بالینی مهمی دارد، برای مثال به دانشمندان این امکان را داده است که درمان‌هایی را برای افراد مبتلا به سندرم درد مزمن شدید (مثلاً فردی با آسیب شدید کمر) ایجاد کنند. کاشت یک الکتروود کوچک در مسیر درد سریع و وصل کردن آن به یک محرک در لگن فرد، بیمار را قادر می‌سازد تا آن مسیر را هر چند وقت یک‌بار تحریک کند تا درد مزمن را خاموش کند. این روش در بسیاری از موارد معجزه می‌کند.

بنابراین ما مداری داریم که مکانیزم تشدید زمانی را دربرمی‌گیرد، بازدارنده‌های بازدارنده را منفی در منفی می‌کند و کاملاً مفید است. یکی از بزرگ‌ترین دلایلی که من آن را دوست دارم این است زمانی که برای اولین بار در سال ۱۹۶۵ توسط عصب‌شناسان بزرگ رونالد ملزاک و پاتریک وال پیشنهاد شد، صرفاً یک مدل نظری بود: «هیچ‌کس تا به حال این نوع سیم‌کشی را ندیده است، اما با توجه به نحوه عملکرد درد، کلیت موضوع باید چیزی شبیه به این باشد.» و مطالعات بعدی نشان داد که این قسمت از سیستم عصبی دقیقاً چگونه سیم‌کشی می‌شود.

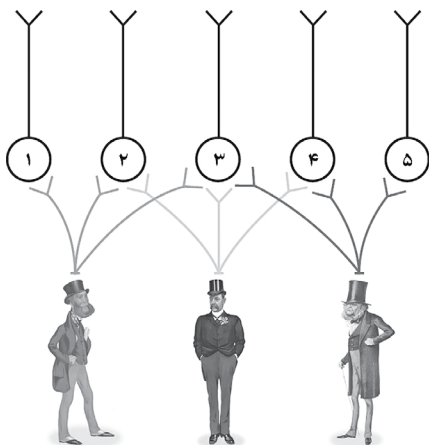
این کدام یکی است؟

یک مدار نهایی و کاملاً فرضی.

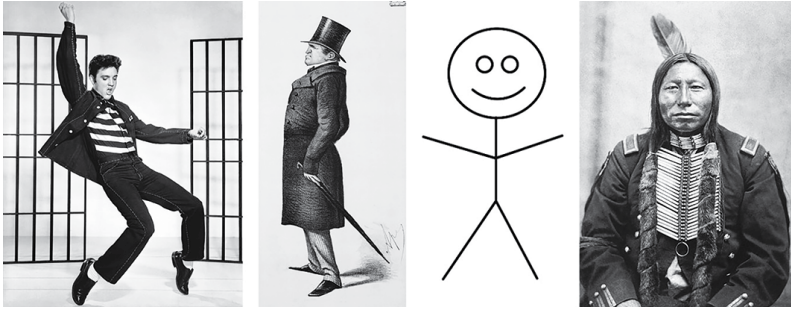
فرض کنید مداری داریم که از دو لایه نورون تشکیل شده است:



نورون A به نورون‌های ۱، ۲ و ۳ عصب می‌دهد. نورون B به ۲، ۳ و ۴ و غیره می‌پردازد. حالا بپایید با دادن عملکردهای کاملاً خیالی به نورون‌های A، B و C نشان دهیم که این مدار فرضی چگونه کار می‌کند. نورون A به تصویر مرد سمت چپ، B به مرد وسطی، C به نفر سمت راست پاسخ می‌دهند:



نورون ۱ چه اطلاعاتی را می‌تواند ذخیره کند؟ نحوه شناسائی آن مرد خاص. نورون ۵ نیز به همان اندازه تخصصی است. اما نورون ۳ چه اطلاعاتی را می‌تواند ذخیره کند؟ نحوه لباس پوشیدن آقایان انگلیسی. این نورون به شما کمک می‌کند تا یک انگلیسی را از بین چهار عکس زیر شناسایی کنید:

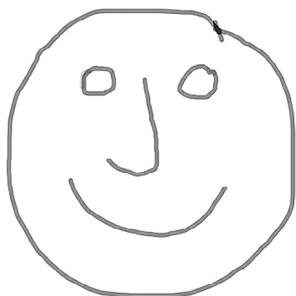


دانش نورون ۳ کلی است و از هم‌پوشانی پیش‌بینی‌های لایهٔ اول ناشی می‌شود. نورون‌های ۲ و ۴ نیز نورون‌های عمومی هستند، اما دقت کمتری دارند، زیرا هر کدام تنها دو نمونه دارند.

بنابراین نورون ۳ در مرکز همگرایی این شبکه قرار دارد و زیباترین قسمت‌های مغز به‌گونه‌ای سیم‌کشی شده‌اند که شبیه این مدار افسانه‌ای هستند. درعین‌حال، نورون ۳ عنصری پیرامونی‌تر در برخی مدارهای دیگر است که انشعابات را به آن می‌فرستد (مثلاً، مداری که عمود بر این صفحه رسم می‌شود)، نورون ۱ در مرکز برخی از شبکه‌های دیگر در بعد چهارم قرار دارد و غیره. همهٔ این نورون‌ها در چندین شبکه جاسازی شده‌اند.

این فرایند چه چیزی ایجاد می‌کند؟ ظرفیت تداعی، استعاره، قیاس، تمثیل و نماد؛ پیوند دادن دو چیز متفاوت، حتی از روش‌های حسی متفاوت؛ برای ارتباط هومری رنگ شراب با رنگ دریا و اینکه هر دوی "گوجه‌فرنگی" و "سیب‌زمینی" را می‌توان به دو صورت مختلف در یک آهنگ تلفظ کرد، که زبان قرمز روشن بیرون‌زده می‌تواند شما را به یاد موسیقی استونز بیندازد. به همین دلیل است که استراوینسکی و پیکاسو را مرتبط می‌کنم، با توجه به اینکه آلبوم‌های موسیقی استراوینسکی همیشه یک نقاشی مانند نقاشی‌های پیکاسو روی جلد دارد. به همین دلیل است که یک تکه پارچهٔ مستطیلی با الگوی رنگ‌های متمایز روی آن می‌تواند نماد کل ملت یا ایدئولوژی باشد.

یک نکته پایانی اینکه ما به اندازه ماهیت و گستردگی شبکه‌های پیوندی خود متفاوت هستیم و افراط در آن‌ها می‌تواند گاهی اوقات موارد بسیار جالبی ایجاد کند. به عنوان مثال، بسیاری از ما در اوایل زندگی یاد گرفته‌ایم که چیزی شبیه به موارد زیر را با مفهوم "چهره" مرتبط کنیم:



سیس شخصی می‌آید که شبکه‌های وابسته به خروجی‌های عصبی او گسترده‌تر و خاص‌تر از دیگران است و به دنیا می‌آموزد که این نیز می‌تواند مفهوم چهره را برانگیزاند:

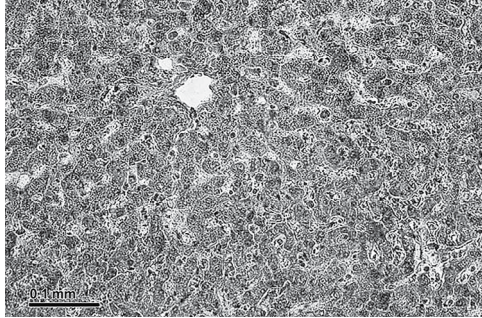


پیامد برخی از انواع شبکه‌های ارتباطی گسترده نوروها را چه می‌توان نامید؟ خلاقیت.

افزایش ظرفیت مجدد

یک نورون، دو نورون، یک مدار عصبی. ما اکنون آماده‌ایم به عنوان آخرین گام تا سطح هزاران نورون را به طور هم‌زمان بررسی کنیم.

برش بافتی زیر را که زیر میکروسکوپ مشاهده می‌کنید، در نظر بگیرید:

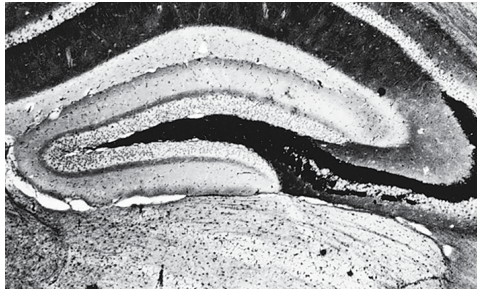


این تصویر یک میدان همگن از سلول‌هاست که همه به طور تقریباً یکسانی سازمان‌دهی شده‌اند.

گوشه سمت چپ بالا و گوشه سمت چپ پایین دقیقاً یکسان هستند.

این یک کبد است. اگر یک قسمت را ببینید مانند این است که همه آن را دیده‌اید. حوصله‌سربر است.

اگر مغز تا این حد همگن و خسته‌کننده بود احتمالاً به شکل توده‌ای از بافت‌های تمایز نیافته درمی‌آمد که به طور یکنواخت توسط جسم سلولی نورون‌ها فرش شده و فرمان‌هایی به هر طرف ارسال می‌کند. اما در عوض تشکیلات زیادی در داخل آن وجود دارد:



به عبارت دیگر، جسم سلولی نورون‌هایی که عملکردهای مرتبطی دارند و در نواحی خاصی از مغز در کنار هم قرار گرفته و آکسون‌هایی که به قسمت‌های دیگر مغز می‌فرستند در کابل‌های خروجی سازمان‌دهی می‌شوند. معنی همه این‌ها این است که بخش‌های مختلف مغز کارهای متفاوتی انجام می‌دهد. همه نواحی مغز همانند مناطق فرعی و زیرمنطقه‌ها نام‌های معینی دارند (که معمولاً چند هجایی و از زبان یونانی یا لاتین مشتق شده‌اند).

علاوه بر این، هر کدام با مجموعه‌ای از نواحی دیگر اتصال برقرار می‌کنند (یعنی آکسون‌ها را به آن‌ها می‌فرستند) و با یک مجموعه ثابت مشورت می‌کنند (یعنی خروجی‌های آکسونی را از آن‌ها دریافت می‌کنند).

با مطالعه همه این‌ها دیوانه می‌شوید. من این موضوع را در بسیاری از متخصصان عصبی که به طرز غم‌انگیزی از همه این جزئیات لذت می‌برند، مشاهده کرده‌ام. برای اهداف ما چند نکته کلیدی وجود دارد:

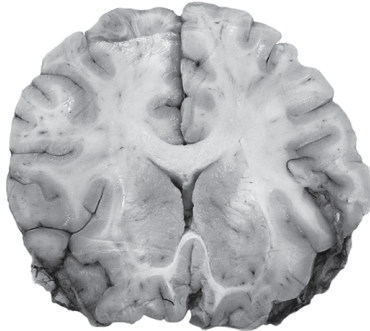
هر منطقه خاص حاوی میلیون‌ها نورون است. نام‌های آشنایی در این سطح از تجزیه و تحلیل به چشم می‌خورد: هیپوتالاموس، مخچه، قشر مغز، هیپوکامپ.

برخی از مناطق دارای زیرمنطقه‌هایی بسیار متمایز و فشرده هستند که از هر یک به عنوان "هسته" یاد می‌شود. (موضوع گیج‌کننده‌ای است، زیرا به بخشی از سلول که حاوی DNA است نیز هسته گفته می‌شود. اما چه می‌توان کرد؟) برخی از نام‌ها کاملاً ناآشنا هستند؛ به عنوان مثال، هسته پایه مینرت، هسته فوق بینایی هیپوتالاموس و هسته زیتونی تحتانی.

همان‌طور که توضیح داده شد، بدنه‌های سلولی نورون‌ها با عملکردهای مرتبط در ناحیه یا هسته خاص خود در کنار هم قرار می‌گیرند و انشعابات آکسونی خود را در همان جهت می‌فرستند و با هم در یک نوار از "الیاف عصبی" ادغام می‌شوند. در اینجا یک مثال از هیپوکامپ ذکر شده است:



میلینی که به دور آکسون‌ها می‌پیچد، به انتشار سریع‌تر پتانسیل‌های عمل کمک می‌کند. میلین به اندازه‌ای سفید است که کابل‌های لوله فیبری در مغز سفید به نظر می‌رسند. بنابراین آن‌ها به طور کلی به عنوان "ماده سفید" نامیده می‌شوند.



همان‌طور که مشاهده می‌شود، بخش زیادی از مغز توسط مجاری فیبری اشغال می‌شود (انواع نواحی و اغلب قسمت‌های دور با یکدیگر اتصال می‌یابند).

شخصی را تصور کنید که در قسمت خاصی از مغز، مثلاً نقطه اسرارآمیز X، آسیب دیده است. این آسیب فرصتی به شما می‌دهد تا با بررسی عملکردی که دیگر در فرد درست کار نمی‌کند، چیزی در مورد مغز بیاموزید. درحقیقت، علوم اعصاب به لطف مطالعه سربازانی که دچار زخم‌های ناشی از برخورد ترکش بودند، به عنوان یک رشته جدید شروع شد. حمام‌های خون نظامی اروپای قرن نوزدهم هدیه خداوند به عصب‌شناسان بود. فرد آسیب‌دیده در حال حاضر کار غیرعادی انجام می‌دهد. آیا می‌توانید نتیجه بگیرید که نقطه X بخشی از مغز است که مسئول نسخه طبیعی آن رفتار است؟ فقط اگر جایی باشد که دسته‌ای از سلول‌های عصبی در آن قرار دارند. اگر نقطه X یک مجرای فیبری باشد، شما درواقع چیزی در مورد ناحیه‌ای از مغز می‌آموزید که نورون‌های آن خروجی‌های آکسونی را در آن مجرای فیبری می‌فرستند و آن ناحیه می‌تواند در انتهای دیگر مغز باشد. بنابراین مهم است که بین "هسته‌های عصبی" و "الیاف عصبی" تمایز قائل شویم.

نهایتاً به این مرجع بازگردیم که هر بخش از مغز مرکز برخی رفتارهاست. مثال‌های قبلی در این فصل نشان داد که درک عملکرد یک نورون منفرد، بدون در نظر گرفتن شبکه‌ای که نورون بخشی از آن است، چقدر دشوار است. با توجه به اینکه هر ناحیه مغزی از هزاران

مکان دیگر پیام دریافت و به آن‌ها پیام ارسال می‌کند، به‌ندرت پیش می‌آید که یک ناحیه از مغز مرکز عملی باشد. درعوض، شبکه‌هایی هستند که در آن‌ها یک منطقه خاص "نقش کلیدی"، "میانجی‌گری" یا "تأثیرگذاری" بر یک رفتار دارد. عملکرد یک منطقه خاص مغز در بافت اتصالات آن تعبیه شده است.

به این ترتیب، مقدمه مغز ۱۰۱ به پایان می‌رسد.

Determined

A Science of Life without Free Will

Robert M. Sapolsky

Translated by Abbas Seyedein

Nashrenovin

Copyright © 2023 by Robert M. Sapolsky